FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

ANNÉE 1893-94 N° 13

# CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU PASSAGE DE

# LA TUBERCULOSE

## DE LA MÈRE A L'ENFANT

**THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE**

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 20 NOVEMBRE 1893

PAR

Frédéric-Albert BARET

Né à Montgaillard (Haute-Garonne), le 27 décembre 1866.

**EXAMINATEURS DE LA THÈSE**

| | | |
|---|---|---|
| MM. MOUSSOUS. | professeur, | *président.* |
| DEMONS, | professeur, | *Juges.* |
| RIVIÈRE, | agrégé, | |
| VILLAR, | agrégé, | |

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

BORDEAUX
IMPRIMERIE R. COUSSAU & F. COUSTALAT
20 — Rue Gouvion — 20

1893

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

ANNÉE 1893-94 N° 13

# CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU PASSAGE DE

# LA TUBERCULOSE

## DE LA MÈRE A L'ENFANT

**THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE**

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 20 NOVEMBRE 1893

PAR

Frédéric-Albert BARET

Né à Montgaillard (Haute-Garonne), le 27 décembre 1866.

**EXAMINATEURS DE LA THÈSE**

| | | |
|---|---|---|
| MM. MOUSSOUS. | professeur, | *président.* |
| DEMONS, | professeur, | *Juges.* |
| RIVIÈRE, | agrégé, | |
| VILLAR, | agrégé, | |

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

BORDEAUX
IMPRIMERIE R. COUSSAU & F. COUSTALAT
20 — Rue Gouvion — 20

1893

# FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. PITRES..... Doyen

**PROFESSEURS :**

MM. MICÉ.....
MERGET.....
AZAM..... } Professeurs honoraires.

| | |
|---|---|
| Clinique médicale | MM. PICOT. PITRES. |
| Clinique chirurgicale | DEMONS. LANELONGUE. |
| Pathologie interne | DUPUY. |
| Pathologie et thérapeutique générales | VERGELY. |
| Thérapeutique | ARNOZAN. |
| Médecine opératoire | MASSE. |
| Clinique obstétricale | MOUSSOUS. |
| Anatomie pathologique | COYNE. |
| Anatomie | BOUCHARD. |
| Histologie et Anatomie générale | VIAULT. |
| Physiologie | JOLYET. |
| Hygiène | LAYET. |
| Médecine légale | MORACHE. |
| Physique | BERGONIE. |
| Chimie | BLAREZ. |
| Histoire naturelle | GUILLAUD. |
| Pharmacie | FIGUIER. |
| Matière médicale | N. |
| Médecine expérimentale | FERRÉ. |
| Clinique ophtalmologique | BADAL. |
| Clinique des Maladies chirurgicales des enfants | PIECHAUD. |

**AGRÉGÉS EN EXERCICE**

SECTION DB MÉDECINE

| | |
|---|---|
| Pathologie interne et Médecine légale | MOUSSOUS. DUBREUILH. MESNARD. CASSAËT. AUCHE. |

SECTION DE CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS

| | |
|---|---|
| Pathologie externe | POUSSON. DENUCE. VILLAR. |
| Accouchements | RIVIÈRE. CHAMBRELENT. |

SECTION DES SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Anatomie et Physiologie. MM. PRINCETEAU. N. | Histoire naturelle. M. DE NABIAS.

SECTION DES SCIENCES PHYSIQUES

| | |
|---|---|
| Physique | MM. SIGALAS |
| Chimie et Toxicologie | DENIGES. |
| Pharmacie | BARTHE. |

**COURS COMPLÉMENTAIRES**

| | | | |
|---|---|---|---|
| Clin. int. des enfants | MM. A. MOUSSOUS | Maladies mentales | MM. RÉGIS. |
| Clin. des mal. syphil. et cutan. | DUBREUILH. | Pathologie externe | DENUCÉ. |
| Clin. des mal. des femmes. | BOURSIER. | Accouchements | RIVIERE. |
| Clin. des mal. des voies urin... | POUSSON. | Chimie | DENIGÈS. |
| Mal. du larynx, des oreilles, du nez | MOURE. | | |

*Le Secrétaire de la Faculté*, LEMAIRE.

« Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans « les thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs » auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation. »

A A

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES CAMARADES DE LA MARINE

A Monsieur le Docteur A. GUES

*Médecin en Chef de la Marine,*
*Directeur de l'École principale du Service de Santé de la Marine,*
*Officier de la Légion d'Honneur.*

A Monsieur le Docteur L. COTTE

*Médecin principal de la Marine,*
*Sous-Directeur de l'École principale du Service de Santé de la Marine,*
*Chevalier de la Légion d'Honneur.*

A Monsieur le Docteur VERGNIAUD

*Médecin principal de la Marine,*
*Ancien Répétiteur à l'École principale du Service de Santé de la Marine,*
*Chevalier de la Légion d'Honneur.*

A Monsieur le Docteur J. CHAMBRELENT

*Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Bordeaux.*

A Monsieur le Docteur E. SOLLES

*Médecin de l'Hôpital Saint-André de Bordeaux,*
*Médecin des Chemins de fer de l'État,*
*Agrégé libre à la Faculté de Médecine de Bordeaux,*
*Officier d'Académie, etc., etc.*

*A mon Président de Thèse*

Monsieur le Docteur MOUSSOUS

*Professeur de clinique obstétricale à la Faculté de Médecine de Bordeaux,*
*Chevalier de la Légion d'Honneur.*

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DU PASSAGE DE

# LA TUBERCULOSE

DE LA MÈRE A L'ENFANT

## INTRODUCTION

Pendant notre stage hospitalier à la clinique obstétricale de Bordeaux, il nous a été donné d'observer parmi les accouchées de ce service quelques femmes tuberculeuses.

Monsieur le professeur agrégé Chambrelent a bien voulu attirer notre attention sur cette question si discutée et non encore résolue de la transmission de la tuberculose de la mère au fœtus.

Trop jeune dans la carrière médicale pour prétendre apporter la solution d'un pareil problème, nous aurions voulu apporter tout au moins notre pierre originale. Mais les observations cliniques probantes ne se présentent pas toujours quand on les désire, et pour faire de la sérieuse expérimentation il nous aurait fallu un temps beaucoup plus considérable que celui dont nous pouvions disposer.

Cependant, nous croyons faire œuvre utile en recherchant tout ce qui a été dit et écrit tant en France qu'à l'étranger sur une question si importante ; nous pourrions dire si passionnante.

Il n'y a pas, en effet, un intérêt purement doctrinal en jeu, mais bien un intérêt pratique comme le fait si judicieusement remarquer M. Hutinel (1) dans une magistrale leçon sur la tuberculose.

« Si vous admettez qu'un enfant né de parents tuberculeux apporte en naissant une phtisie qui évoluera fatalement, quel espoir avez-vous de conserver cet enfant ? Vous revenez à son égard dans le fatalisme le plus décourageant. Si au contraire vous êtes convaincus qu'il n'est que tuberculisable et non encore tuberculeux, vous écarterez de lui toutes les chances de contagion, vous l'enverrez vivre à la campagne, vous lui prescrirez une forte alimentation, une sage hygiène, vous ordonnerez les exercices physiques qui fortifieront son corps et vous le prémunirez ainsi contre la maladie à laquelle il paraissait fatalement voué ».

Avant de commencer cette étude, qu'il nous soit permis de remercier notre excellent maître M. le Professeur agrégé Chambrelent, dont les conseils bienveillants et éclairés ne nous ont jamais fait défaut.

M. le Professeur Moussous nous a fait un grand honneur en acceptant la présidence de notre thèse ; nous lui en exprimons notre vive gratitude.

(1) Htinel. *Semaine médicale, 89.*

## CHAPITRE I

# HISTORIQUE

On a depuis longtemps étudié l'influence néfaste exercée par la grossesse sur la marche de la tuberculose. Des femmes phtisiques au premier degré seulement, ont vu dans les premiers temps de la gestation, grâce à la diminution du champs de l'hématose et à l'anémie concommitante de la grossesse, les accidents se précipiter et la maladie, de chronique, devenir aiguë et amener rapidement un dénouement fatal.

Souvent il arrive que la tuberculose évolue lentement pendant toute la durée de la grossesse, mais au moment de l'accouchement, le traumatisme obstétrical est le coup de fouet grâce auquel la généralisation devient rapide et mortelle.

Pendant lontemps, on a soutenu une opinion contraire :

Pour Duguès (1) « la marche des maladies chroniques est ralentie par l'état de grossesse, ce qui est bien certain et bien connu pour la phtisie pulmonaire ».

De son côté Marc (2) écrivait : « Lorsque les femmes affectées d'un vice organique du poumon deviennent enceintes, la maladie semble suspendre ses progrès, disparaît même pendant les premiers mois de la gestation. Les accidents reparaissent pendant le quatrième mois et le cinquième mois. Cependant la plupart des femmes phtisiques parviennent jusqu'au

(1) Duguès, *Dictionnaire de Médecine pratique* (Grossesse).
(2) Marc, *Loco citato*.

terme de la gestation et accouchent heureusement. Mais le rôle de la nature étant rempli, la maladie empire et les femmes succombent assez promptement. »

Pour expliquer cette action bienfaisante de la grossesse sur la tuberculose, ces auteurs invoquaient la solidarité des systèmes capillaires utérins et pulmonaires, ce serait les « deux capsules d'un sablier dont l'un s'emplit quand se vide l'autre. » Le trop plein des poumons se viderait de cette manière, et ainsi disparaîtrait la congestion pulmonaire et avec elle les autres symptômes de tuberculose. Après l'accouchement, cet heureux dérivatif n'existant plus, la maladie reprendrait sa marche.

On croyait donc autrefois que la grossesse s'opposait au développement de la tuberculose chez les femmes prédisposées, et arrêtait pour un temps la marche de la maladie chez celles qui étaient déjà atteintes. « La grossese, disait Cullen (1) retarde souvent les progrès de la phtisie. Ce n'est communément qu'après l'accouchement que les symptômes reviennent avec violence et produisent la mort en peu de temps. »

Il est absolument démontré aujourd'hui que la grossesse, loin d'enrayer la marche de la tuberculose, ainsi que le pensaient les anciens auteurs, inflence en très mauvaise part cette maladie et en précipite le dénouement.

Le docteur Gaulard (2) dans sa thèse d'agrégation, rapporte plusieurs statistiques dues à différents auteurs. Chez 13 femmes observées par Grisolle, la durée totale de la maladie a été de huit à quinze mois à partir des premiers sypmtômes, tandis qu'en moyenne la tuberculose pulmonaire dure seize à dix-huit mois.» La moyenne de Grisolle n'a été que de neuf mois et demi.

« Lebert (3) (Archiv. für gynœcologie) a dresse un tableau de

(1) Cullen, *Elèments de médecine pratique*. T. II. p. 189.
(2) Gaulard, *De l'influence de la grossesse sur la tuberculose*. Thèse, Paris 1880.
(3) Gaulard, *Loco citato*.

25 cas dans lesquels la durée de la maladie jusqu'à la mort a pu être déterminée d'une manière précise, « ce qui, dit-il, n'est pas toujours facile. »

La tuberculose s'est terminée par la mort en :

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1 | mois | — | 1 fois. |
| 1.2 | » | — | 1 fois. |
| 2.3 | » | — | 1 fois. |
| 3.6 | » | — | 5 fois. |
| 6.9 | » | — | 2 fois. |
| 9.12 | » | — | 9 fois. |
| 1.2 | ans | — | 2 fois. |
| 2.3 | » | — | 2 fois. |
| 3.4 | » | — | 1 fois. |
| 5.6 | » | — | 1 fois. |

En résumé :

| | |
|---|---|
| jusqu'à 3 mois | 12 % |
| » 6 » | 20 % |
| De 6 mois à 1 an | 44 % |
| De 1 an à 6 ans | 24 % |

Sous l'influence de la grossesse, la marche de la tuberculose devient plus active. Les cas où la terminaison fatale est survenue en moins de six mois et même de trois mois en sont une preuve frappante. « L'activité sexuelle, dit Lebert, aggrave notablement la tuberculose pulmonaire et en hâte la terminaison fatale. »

L'âge aurait une assez grande importance dans la marche de la tuberculose. Voici quels sont les résultats de Lebert (1) tirés de 33 observations.

(1) Lebert. *Loco citato.*

| | | |
|---|---|---|
| De 20 à 25 ans | 8 cas | 24 % |
| De 25 à 30 ans | 13 cas | 40 % |
| De 30 à 35 ans | 6 cas | 18 % |
| De 35 à 40 ans | 6 cas | 18 % |

ce serait donc entre vingt et quarante ans, et plus spécialement entre vingt et trente ans que l'influence de la grossesse sur la tuberculose serait le plus désastreuse.

Nous voyons, en effet, que de vingt à trente ans, la proportion atteint le chiffre considérable de 64 %, et que de trente à quarante ans elle est encore de 36 %.

Cette influence néfaste est, avons-nous dit plus haut, due à l'anémie qui accompagne l'état de gestation et aux troubles profonds de l'hématose dus au refoulement des organes par l'utérusgravide. Cependant, si la grossesse favorise l'évolution du germe tuberculeux, elle ne paraît pas pouvoir produire à elle seule la phtisie pulmonaire.

La tuberculose exerce-t-elle de son côté une action aussi mauvaise sur la marche de la grossesse et sur le produit de la conception ? L'observation démontre que très souvent les femmes phtisiques ne conduisent par leur grossesse à terme. Il y a pour cela plusieurs raisons. On a invoqué la toux qui transmet des secousses plus ou moins violentes aux organes abdominaux et par suite à l'utérus. Mais ce mode d'action est douteux. La fièvre a une influence plus considérable et plus certaine. Elle agit en tuant le fœtus ou en éveillant prématurément les contractions de l'utérus. La dyspnée parfois assez grande chez les tuberculeuses surcharge le sang d'acide carbonique. Or, nous savons que dans ces conditions l'utérus ne tarde pas à se contracter. Ceci résulte d'expérience de Brown-Séquard. Il comprimait à l'aide d'un fil la trachée d'une lapine pleine et au bout d'un certain temps, quand l'accumulation d'acide carbonique était suffisante, il voyait survenir les contractions utérines.

En desserant le fil, l'air pénétrait de nouveau dans les poumons de l'animal en expérience et les contractions cessaient. Elles recommençaient dès que l'on comprimait de nouveau la trachée.

L'infection tuberculeuse peut passer de la mère au fœtus et tuer celui-ci pendant la vie intra-utérine.

Fiessinger (1) a traité plusieurs phtisiques qui devenaient enceintes ou dont la grossesse coïncidait avec un début de tuberculose. Il rapporte cinq observations : Deux femmes ont avorté au quatrième mois, trois ont eu des accouchements prématurés au septième et au huitième mois. Les enfants ont tous succombé, un le deuxième jour, un dans la troisième semaine, le troisième dans le quatrième mois.

Ces cas exceptionnellement malheureux ne doivent pas être pris pour règle générale. Il ne faudrait pas croire, en effet, qu'une femme par le fait même qu'elle est tuberculeuse, verra sa grossesse avorter fatalement. Il n'en est rien heureusement et il n'est pas rare de voir une phtisique parvenir au terme normal de la gestation et donner naissance à un enfant bien portant et ne paraissant pas devoir souffrir de la terrible maladie qui a frappé la mère.

Nous trouvons dans Charpentier la statistique suivante :

| | Accouchements | Avortements | Accouch. prémat. | Total |
|---|---|---|---|---|
| Grisolle..... | 22 | 2 | 3 | 5 |
| Dubreuilh..... | 13 | 2 | (Une femme morte à 7 mois non accouchée. | 2 |
| Bourgeois..... | 124 | 45 | 6 | 51 |
| Ortega..... | 95 | 9 | 28 | 37 |
| | 254 | 58 | 37 | 75 |

(1) *Revue médicale de l'Est*, 1864.

Ce qui, pour 100 accouchements, donne 22 avortements et 14 accouchements prématurés. En somme, 36 p. 100 de grossesses non menées à terme.

Quant à la mortalité infantile, elle serait, d'après Bourgeois et Ortéga, de 58 p. 100.

Il est intéressant de rapprocher ici la tuberculose d'un certain nombre de maladies qui influent en mauvaise part sur la grossesse. Dans la syphilis, par exemple, nous trouvons également de fréquents avortements ou accouchements prématurés.

Dans la tuberculose, grossesses interrompues..... 38 %
Dans la syphilis..... 34 %

D'autres maladies infectieuses donnent les chiffres suivants :

Variole..... 87 %
Fièvre typhoïde..... 58 %
Pneumonie..... 47 %
Choléra..... 48 %
Rougeole..... 53 %

On a voulu établir une complète analogie entre la tuberculose et la syphilis. On a même dit que les fœtus nés de phtisiques « mouraient aussi souvent dans l'utérus que ceux nés de parents syphilitiques. » Il y a là une grande exagération. Si dans bien des cas, malheureusement, des enfants de tuberculeux naissent chétifs et mal développés, il n'est pas très rare de voir des tuberculeuses accoucher à terme d'enfants parfaitement sains qui ne présenteront jamais la tare héréditaire.

Quand up enfant syphilitique vient à succomber, on trouve toujours des altérations profondes dans les divers viscères ; reins, poumons, et principalement le foie, irrégué par la presque totalité du sang de la veine ombilicale.

Combien rares sont ces lésions sur des enfants nés de phtisiques.

La transmission a produit fœtal des maladies infectieuses n'est pas douteux aujourd'hui. Une femme syphilitique et devenue enceinte met au monde un enfant entaché de syphilis. Ce n'est pas fatal évidemment, la syphilis a des périodes de repos. Si la femme est dans une de ces périodes de repos, l'enfant a de grandes chances de naître sain. De même si la femme n'est syphilisée que dans les derniers temps de la grossesse, le produit de la conception peut n'être pas contaminé. Il en est de même dans la variole. C'est en effet par la mère, pendant la gestation que, dans la grande majorité des cas, les maladies infectieuses sont communiquées au fœtus. N'est-ce pas en effet le sang maternel qui fournit au fœtus l'oxygène et les éléments nutritifs nécessaires à son complet développement. Pourquoi ne lui apporterait-il pas en même temps les principes morbides dont il est chargé ?

Le passage des microbes à travers le placenta a été longtemps considéré comme impossible. On ne voulait pas admettre que des particules solides puissent passer de la circulation maternelle à la circulation fœtale.

Pour Davaine (1) le placenta est « comme un filtre s'opposant au passage des particules les plus fines.» Brauell (2) n'a jamais trouvé chez les embryons des animaux morts du charbon, des altérations probantes de cette maladie. Bollinger (3) admettait que les « contages solubles seuls traversent le placenta » et il faut dire que les premières expériences ont plaidé en sa faveur. En effet, les expérimenteurs ont injecté du cinabre dans les veines de lapines en gestation et c'est en vain qu'on l'a recherché. On n'en a pas trouvé trace, ni dans le placenta, ni dans les

(1) *Bull. Acad. de médecine de Paris* 1868.

(2) Brauell, *Virdions, Archiv.* 1858.

(3) Bollinger, *Deutsches Archiv. für Thier. médicin and verglesch.* Path. 1876.

tissus des fœtus. De même, des particules extrêmement fines d'encre et de garance n'ont pu passer.

Mais de nouvelles expériences sont venues démentir les premiers faits. Caspary a retrouvé dans le sang du fœtus, les particules de cinabre injecté dans le système veineux de la mère. Les recherches de MM. Strauss et Chamberland (1) sur la bactéridie charbonneuse, de Roux et Chambrelent sur le choléra des poules, de Netter sur la pneumocoque, etc., sont venues lever tous les doutes. Il est universellement admis aujourd'hui que le placenta peut laisser passer les particules solides contenues dans le sang. Le bacille d'Héberth, ceux de la morve, l'hématozoaire de Laveran, et le bacille de Koch lui-même, quoique rarement sont, susceptibles de passer.

Par quel mécanisme se fait cette transmission ? Elle se fait par diapédèse, sans rupture de la membrane épithéliale pour les bacilles mobiles. Mais pour les immobiles, et celui de la tuberculose est du nombre, la diapédèse n'est pas possible et le passage doit s'effectuer autrement.

M. Malvoz a montré que ces microbes altèrent la membrane épithéliale ; ils occasionnent ainsi des hémorrhagies, et la barrière placentaire étant rompue, l'agent pathogène peut passer de la mère au fœtus.

D'ailleurs, il n'est pas toujours nécessaire que le microbe franchisse la barrière placentaire pour que le produit de la conception soit infecté. Grâce aux progrès de la bactériologie, nous savons aujourd'hui que le bacille sécrète des produits particuliers auxquels on a donné le nom de toxines, et qui sont parfaitement solubles dans le sang maternel. Ces toxines, douées des mêmes propriétés virulentes que le bacille qui leur a donné

(1) Strauss et Chamberland. *Recherches sur la transmission des maladies virulentes de la mère au fœtus*. (Bull. de la Société de Biologie. 87).

naissance, peuvent faire évoluer la maladie au même titre que lui.

Le bacille de Koch ne peut, avons-nous dit, puisqu'il est immobile, passer par diapédèse ; il faut qu'il détermine des lésions placentaires pour pouvoir infecter le fœtus. Or, ces lésions placentaires n'ont été rencontrées qu'un très petit nombre de fois, parce que le sang n'est pas l'habital naturel du bacille tuberculeux. Ce fait a particulièrement été étudié par le professeur Firket. (1)

« Dans plus de la moitié des cas de phtisie vulgaire, les signes anatomiques d'une affection bacillaire du sang font défaut. Le malade succombe aux progrès d'une tuberculose pulmono-digestive, les lésions s'étendent à quelques ganglions et souvent au foie par la veine-porte, mais on ne les observe pas dans le domaine de la circulation générale. »

Le sang d'une tuberculeuse ne contenant pas de bacilles, ou n'en contenant que rarement et en très petit nombre, le fœtus est bien mieux protégé contre la tuberculose qu'il ne l'est contre la variole et le charbon dont les bacilles sont constamment charriés par le sang maternel.

Puisque nous avons rapproché la tuberculose de la syphilis, il ne nous paraît pas inutile de résumer en quelques mots les judicieuses réflexions émises par M. Verneuil, au Congrès de la tuberculose en 1891.

Quand une femme syphilitique désire une grossesse, on lui conseille de différer jusqu'à ce qu'un traitement convenable et longtemps continué ait fait disparaître toute crainte d'accidents. On n'a rien fait de pareil vis-à-vis de la tuberculose. La chose cependant en vaudrait la peine « même quand, au lieu de tuber-» culose viscérale, on se trouve en présence de tuberculose

(1) *Revue de médecine*, 87.

» locale. Il serait bon et facile de conseiller à une malade pré-
» sentant un abcès froid d'attendre avant de s'exposer à une
» grossesse, que son abcès froid fût guéri. Même dans le cas de
» manifestations tuberculeuses actuellement éteintes, et dans
» l'intérêt de la mère et de sa progéniture possible, il faudrait
» prendre des précautions analogues à celles que l'on a coutume
» de prendre vis-à-vis des syphilitiques. »

Mais revenons à notre sujet : Il est un fait médical bien reconnu, même du vulgaire : c'est la fréquence de la tuberculose dans les familles. Aussi, ne faut-il pas s'étonner que de tout temps, les médecins aient recherché quelle part il fallait attribuer à l'hérédité et à la contagion dans la genèse de la tuberculose.

Depuis les temps les plus anciens l'hérédité paraît avoir eu de nombreux partisans. « Un phtisique naît d'un phtisique » disait Hippocrate et beaucoup d'auteurs après lui, tels que Van Helmont et Fracastor ont tenu la doctrine de l'hérédité comme bien établie.

Mais tous ceux qui admettent l'hérédité ne la comprennent pas de la même façon. Les uns, comme Portal Frank, Monneret, Chauffard, veulent voir dans la tuberculose une diathèse, et comme telle « elle se transmet intégralement des parents aux
» enfants ; parfois même ce sont les petits-enfants qui sont at-
» teints, mais il n'y a là rien d'extraordinaire puisque c'est un
» caractère commun aux différentes diathèses de sauter de
» temps en temps une génération. »

Ils ajoutaient encore que la tuberculose ne s'accuse pas toujours au moment de la naissance par une lésion déterminée. Mais n'est-ce pas le propre des diathèses, de rester latentes pendant un temps très long et d'éclater tout à coup.

D'autres comprennent l'hérédité d'une manière différente. Pour Bouchardat, « naître de parents tuberculeux est sans

« doute une condition fâcheuse, non parce que l'enfant est « tuberculeux dès sa naissance, ce qui est très rare ; mais il « hérite des dispositions, des goûts, des habitudes et des immi- « nences morbides qui conduisent les parents à la phtisie. »

Niemeyer croit qu'un affaiblissement constitutionnel quelconque des parents peut créer chez leurs enfants une prédisposition à la tuberculose.

M. Peter n'admet pas l'hérédité franche de la tuberculose ; pour lui on ne naît pas tuberculeux, mais bien tuberculisable. Le produit de la conception peut hériter des défectuosités et des prédispositions morbides de ses générateurs, mais cette transmission n'est pas fatale, car « à ce produit qu'on appelle un enfant, il y a le facteur paternel et le facteur maternel ; et comme tout produit est proportionnel à ses facteurs, il s'ensuit que le produit participera des qualités ou des défauts de ceux-ci. Si donc l'un des facteurs possède une aptitude physiologique donnée, et que l'autre facteur présente l'aptitude inverse, celui-ci neutralisera dans le produit, en tout ou en partie, l'influence de celui-là. Il y a alors hérédité uniparentale ou à facteurs divergents. Inversement, si les deux facteurs ont les mêmes aptitudes physiologiques, ces influences conspirent et le produit présentera fatalement les mêmes aptitudes au maximun : il y a hérédité biparentale, à facteurs convergents. Ainsi l'influence neutralisante d'un facteur sur l'autre, ou convergente d'un facteur par rapport à l'autre, telle est la double loi de l'hérédité relativement aux facteurs. » (1)

D'après Weismann (2) l'hérédité « s'effectue par une substance, le plasma germinatif qui se transmet sans se modifier de génération en génération. Lorsqu'un nouvel organisme se dé-

(1) Peter. *Leçon de clinique médicale.* T. II. p. 155.

(2) Weismann. *Die Contimitœt des keimplasmas in Tageblatt der 58 Versammlung deutscher naturforscher und Aerzte,* in Strasburg, 85.

veloppe une partie de ce plasma] reste en réserve pour former ses cellules germinatives. Celles-ci sont donc en continuité directe, non interrompue, dans les générations successives ; elles doivent fournir des produits identiques. »

L'étude de la tuberculose a fait de grands progrès. Nous savons que c'est une maladie spécifique et inoculable ; nous en connaissons le bacille. Aussi les expériences se sont-elles multipliées pour rechercher dans les organes de fœtus issus de phtisiques, la présence des bacilles tuberculeux.

Mais avant de rapporter et de discuter ces expériences, il nous paraît intéressant de donner quelques statistiques publiées dans le *The Lancet*, de 82.

Sur 1,600 cas de mâles, où la prédisposition héréditaire existait, la proportion des cas héréditaires sur les non-héréditaires était de 36 p. 100, chiffres analogues à ceux du Docteur Pallvek, 33 p. 100 et du Docteur Cotton 36 p. 100.

Le Docteur Wiliams a fait porter sa statistique sur les hautes classes dans lesquelles la mémoire de la famille est plus fidèlement conservée et où les meilleures conditions physiologiques diminuent les chances de phtisie acquise. Aussi ses chiffres sont-ils un peu plus forts, 48 p. 100.

Nous lui empruntons le tableau suivant qui montre les différents membres de la famille qui ont été atteints.

| | |
|---|---|
| Père seul. . . . . | 108 |
| » avec un ou plusieurs frères. | 34 |
| » avec frères et sœurs. . . . . | 50 |
| Mère seule. . . . . | 158 |
| » avec un ou plusieurs frères. | 8 |
| » avec frère et sœur. . . . . | 20 |
| Oncle. . . . . | 45 |
| Tante. . . . . | 37 |

| | |
|---|---|
| Grand'père. . . . . | 7 |
| Grand'mère.. . . . . | 5 |
| Sœurs avec plusieurs frères.. . . | 152 |
| Frères et sœurs.. . . . . | 191 |
| | 1.000 |

D'autre part, Leudet (1) dans un travail sur la tuberculose basé sur un très grand nombre de faits recueillis dans l'intervalle de plusieurs années, a pu déterminer à peu près la quantité des cas qui sont dus au père, à la mère, et aux autres ascendants.

Sur 88 familles, qui ont eu en plusieurs générations 1070 descendants la tuberculose a été transmise :

| | | |
|---|---|---|
| De la mère aux enfants, dans. . . . . | 57 | familles. |
| Du père aux enfants, dans. . . . . | 21 | » |
| De la grand'mère aux petits-enfants, dans | 4 | » |
| Du grand'père aux petits-enfants, dans. . | 1 | » |
| De la tante aux neveux et nièces, dans. | 14 | » |
| De l'oncle aux neveux et nièces, dans. . . | 7 | » |

Ces deux tableaux montrent que la transmibilité paternelle est moins fréquente qus la transmibilité maternelle ; cependant elle n'en existe pas moins. (D'après les recherches de La Torre (1), les enfants nés de pères phtisiques auraient un poids moyen de 500 grammes inférieur à celui des enfants nés de pères sains.)

C'est encore ce qui résulte des observations de Desplans (Thèse, Lyon, 87). Il a observé 126 cas de tuberculose dans lesquels les ascendants immédiats seuls avaient été atteints.

(1) *Congrès de la tuberculose, 88*, cité par La Torre.
(2) *Congrès de la tuberculose, 88.*

Sur ces 126 cas étaient phtisiques :

| | |
|---|---|
| Le père et la mère, dans | 13 cas. |
| Le père seul, dans. . . . . | 46 cas. |
| La mère seule, dans. . . . | 67 cas. |
| | 126 |

Desplans a obervé en tout 311 sujets chez lesquels 219 offraient la condition étiologique de l'hérédité ; ce qui donnerait une proportion de 71 p. 100. Mais ces chiffres sont un peu exagérés. Parmi les cas cités comme héréditaires, plusieurs sont fort probablement dus à la contagion.

C'est surtout pendant ces vingt dernières années que les travaux se sont succédés, chacun voulant apporter des observations et des expériences nouvelles pour contribuer à la solution d'un problème si ardemment discuté.

Charrin publia en 1873 la première observation de tuberculose congénitale chez un fœtus de 7 mois et demi, et à ce premier fait s'ajoutèrent bientôt ceux de Berti, d'Oldendorf, de Jacoby, de Sabouraud et de bien d'autres.

Les différents auteurs que nous venons de citer avaient trouvé, chez les fœtus examinés, des lésions tuberculeuses extrêmement nettes. Birch Hirhecfeld et Schmorl, comme nous le dirons plus loin, découvrirent le bacille tuberculeux dans un certain nombre de coupes d'organes fœtaux. Mais quand on ne trouvait aucune lésion, que fallait-il conclure ?

Landouzy et Martin démontrèrent les premiers par l'inoculation positive de fragments d'organes de fœtus sains en apparence, que la transmission de la tuberculose en nature était non seulement possible en théorie, mais encore pratiquement vraie.

Ces expériences, qui paraissaient concluantes, ont été reprises plus tard et n'ont pas toujours donné des résultats identiques à ceux de Landouzy et Martin.

M. Vignal (1) n'a jamais pu obtenir de résultats positifs, quelque soin qu'il ait apporté dans son expérimentation. Galtier et Sanchez Toledo n'ont pas été plus heureux. Par contre, Armanni, de Naples, a confirmé par des inoculations positives les résultats obtenus par Landouzy et Martin.

M. Solles, de Bordeaux (2), a pratiqué sur deux cobayes des inoculations de suc testiculaire et de sperme de phtisique. Sur le premier animal, les inoculations faites avec du suc testiculaire n'ont pas été suivies de l'infection tuberculeuse. Sur le second qui a été inoculé par le suc spermatique de la vésicule séminale d'un phtisique, l'auteur a noté les lésions suivantes :

« Le foyer d'inoculation est devenu énorme, les ganglions de l'aisselle sont arrivés à pleine évolution caséeuse : aujourd'hui, la rate, le foie, le poumon hypertrophiés sont farcis de ponctuations miliaires. A la base du cœur, et au hile du foie, se voient de véritables ganglions lymphatiques de nouvelle formation. »

M. Solles a répété ces expériences non plus avec du liquide testiculaire, mais avec des matières fécales chargées de bacilles de Koch et provenant d'un tuberculeux non atteint d'entérite. Les résultats ont été positifs.

Rohlff (3), par contre, « n'a obtenu que des résultats négatifs en inoculant à des lapins et à des agneaux le sperme de divers phtisiques. »

Landouzy et Martin ont reconnu que le sperme d'un cobaye tuberculeux inoculé à un animal de la même espèce le rend également tuberculeux. Weigert a constaté la présence de bacilles caractéristiques dans le sperme de sujets tuberculeux.

Baumgarten est parvenu à féconder artificiellement une lapine,

(1) Congrès de la tuberculose. 88.
(2) *Gazette médicale de Bordeaux*. 31 janvier 1892.
(3) Rohlff. *Beitrœge zur Fragze monder Urblichkeit der Tuberculose*. 1885.

et dans l'ovule de cet animal il a retrouvé des bacilles. Il en a conclu que le spermatozoïde pouvait apporter le germe tuberculeux au fœtus. Ce germe pouvait rester dans les tissus du fœtus un temps plus ou moins long sans manifester sa présence. On a objecté à Baumgarten que rien n'autorise à croire que l'œuf aurait pu se développer en présence du parasite.

Dans la syphilis, le père intoxiqué peut transmettre la maladie au fœtus qui, lui, intoxiquera sa mère : c'est la syphilis *post conceptionem*. Il n'est pas du tout démontré qu'il doive en être ainsi dans le cas de tuberculose.

M. le docteur Perroud, de Lyon (1), a cependant cité les deux observations suivantes, desquelles il semblerait résulter, d'après lui, que la tuberculose pulmonaire a été transmise du père à la mère par l'intermédiaire du fœtus.

1° Sophie S..., agée de 26 ans, est issue de parents exempts de tout vice diathésique et ne présente aucun tuberculeux dans sa famille ; elle n'a jamais été malade et a toujours offert les caractères d'une forte constitution, une belle carnation, et les attributs du tempérament lymphatique sanguin. Il y a deux ans, elle épousa un homme tuberculeux qui mourut phtisique le 8 mai 1860, laissant sa veuve enceinte de cinq mois. Cette grossesse, qui était la première de notre malade, eut un commencement assez beau, mais environ à partir du quatrième mois, Sophie X. commença à tousser ; cette toux devint de plus en plus fréquente et s'accompagna de quelques hémoptysies. L'embompoint de la malade disparut un peu, et il survint quelques sueurs nocturnes et des douleurs thoraciques localisées surtout en avant au-desssous des clavicules et en arrière entre les deux épaules.

Au huitième mois de la grossesse, la malade accoucha d'un enfant chétif qui ne vécut qu'un mois et dont on ne put malheureusement faire l'autopsie.

(1) Gaulard, *cité par le docteur Louis Gaulard. Thèse d'agrégtion*. Paris 1880.

Depuis cette époque, l'état de notre malade s'aggrava de plus en plus, et le 9 octobre 1860, elle rentra à l'Hôtel-Dieu, dans le service du docteur Coirat, où elle fut couchée au n° 125 de la troisième salle des femmes fièvreuses.

A cette époque, c'est-à-dire trois mois après son accouchement, Sophie X... n'avait pas eu son retour de couches ; elle avait très sensiblement maigri, mais elle présentait encore quelques traces de la vigoureuse constitution qu'elle tenait de ses parents et dont elle avait joui avant sa grossesse, si bien, qu'on crut au premier abord à une simple bronchite chronique ; cependant, on ne tarda pas à constater au sommet des poumons, surtout à gauche, des craquements et de l'expiration prolongée, plus tard ces signes firent place à des gargouillements ; les crachats devinrent purulents et nummulaires, la fièvre hectique s'alluma, la dyspnée augmenta, finit par s'accompagner de cyanose de la face et d'œdème des membres inférieurs, et la malade mourut le 2 janvier 1861, dans cet état de marasme dans lequel tombent les phtisiques quand ils arrivent à la dernière période de leur mal.

A l'autopsie on trouva au sommet du poumon gauche, une caverne tuberculeuse de la grosseur d'un œuf de poule ; le poumon droit ne présentait que des tubercules à l'état crû. De nombreuses adhérences attachaient, surtout à gauche, les sommets des poumons à la cage thoracique.

2° Une jeune femme de 25 ans, d'une belle constitution, issue d'une famille sur laquelle n'avait jamais sévi la diathèse tuberculeuse, épousa un homme d'une constitution chétive et comptant des phtisiques parmi ses ascendants et ses collatéraux : un de ses frères notamment était mort de la poitrine à l'âge de 28 ans. Cet homme mourut lui-même poitrinaire un an après son mariage, laissant une veuve enceinte de trois mois.

Au cinquième mois de sa grossesse, Mme X. vit sa santé jusqu'alors florissante, commencer à décliner, elle se mit à tousser, maigrit, perdit

ses forces, et accoucha au septième mois de sa grossesse d'un enfant chétif qui ne vécut que quelques jours.

Depuis, l'état de notre malade s'aggrava rapidement, ce qui la décida a entrer à l'Hôtel-Dieu, où elle fut admise dans le service de M. le docteur Coirat (3e salle des femmes fièvreuses, n° 101), au commencement du mois de novembre 1860, un mois après son accouchement.

A son entrée à l'Hôtel-Dieu, Mme X. présenta des signes non équivoques de phtisie au 3e degré ; la maladie fit de rapides progrès, et deux mois après l'entrée de la malade à l'hopital, on put, par l'autopsie, vérifier la justesse du diagnostic.

La preuve évidente de la transmission de la diathèse n'a pas été fournie. L'autopsie des deux enfants n'a pas été faite et rien ne nous prouve qu'ils portaient en eux le germe tuberculeux. De plus ces deux femmes ont vécu l'une deux ans, l'autre un an avec des hommes atteints de tuberculose avancée. Nous savons combien les bacilles rejetés avec les crachats résistent à la déssication, et combien longtemps ils gardent leur virulence, Il est donc beaucoup plus vraisemblable que les femmes qui font le sujet des deux observations précédentes ont été contagionnées par leurs maris. La grossesse n'a fait que donner un coup de fouet à la maladie.

Koubassoff (1) a recherché dans quelles conditions les microcrobes pathogènes pouvaient passer de la mère au fœtus. Il a injecté des bacilles tuberculeux sous la peau de femelles gravides de cobayes et il aurait constaté, dans trois expériences, que les microbes avaient pénétré dans le placenta et dans le lait de ces animaux, ainsi que dans les viscères des fœtus. Malheureusement, ces expériences ont été faites d'une façon trop superficielle pour qu'il soit possible de leur accorder une valeur scientifique bien considérable.

(1) Koubassoff. *Passage des microbes pathogènes de la mère au fœtus*. (Compte rendu de l'Académie des sciences, 85).

Il dit être arrivé, au moyen de colorations, à constater le passage des bacilles de la mère au fœtus, mais ses résultats ne sont pas généralement admis. D'après Malvoz, le passage des bacilles s'effectuerait très probablement grâce une altération du placenta. « Les micro-organismes, dit cet auteur, ne filtrent pas à travers les villosités choriales jusque dans le sang de la veine ombilicale. Les bactéries ne franchissent la barrière placentaire qu'à la faveur des lésions anatomiques qu'ils ont pu y développer. Ce sera, par exemple, un point hémorrhagique dans la variole ou le charbon, le ramollissement d'une nodosité dans la tuberculose, un foyer d'abcès dans la pyohémie. »

Frascani (1) pense que les lésions placentaires sont, peut-être nécessaires pour la transmission du bacille au fœtus, mais il n'ose pas affirmer que cette condition soit indispensable.

Il a examiné trois fœtus expulsés au cours de la fièvre typhoïde. Dans un cas, il a retrouvé un bacille ressemblant beaucoup plus au bactérium Coli commune qu'au bacille d'Eberth. Mais dans les autres cas il a retrouvé ce dernier; une fois le bacille avait pénétré jusque dans les organes du fœtus (rate, foie et intestins) dans la seconde observation, on le trouvait seulement dans le placenta, qui présentait de nombreuses hémorrhagies punctiformes. On pouvait suivre le bacille jusque dans la partie la plus rapprochée de l'amnios.

Donc, dans un cas seulement, le placenta était altéré; il n'est donc pas indispensable qu'il soit lésé pour laisser passer les bacilles. C'est du reste ce que démontrent de nouvelles expériences faites par MM. Chambrelent et Sabrazès. (2)

MM. Chambrelent et Sabrazès, ont les premiers recherché le passage du streptocoque à travers le placenta. Jusque-là, aucune recherche importante n'avait été faite sur cet agent patho-

(1) *Rivista generale Ital. di. cli. médica.* p. 282 et 348. 1892.
(2) Chambrelent et Sabrazès. *Journal de médecine* de Bordeaux, 25 décembre 1892.

gène, assurément fort répandu, puisqu'on le trouve dans l'érysipèle et dans beaucoup d'affection puerpérales.

Une lapine arrivée au terme de la gestation, reçoit dans la veine auriculaire une culture franche de streptocoques. Dès le cinquième jour, elle présente des symptômes nets d'infection généralisée et d'érysipèle au niveau de l'oreille. Dans le sang, chaînettes nombreuses de streptocoques, et ce sang, ensemensé, donne des cultures caractéristiques de streptocoques. La lapine met bas, deux jours après, deux fœtus morts ; malheureusement, par suite d'un accident, il fut impossible d'examiner le sang de ces deux petits. (1)

Une deuxiéme lapine pleine fut inoculée le 21 Novembre. Au bout de cinq jours, hématurie, oreilles tombantes, rouges, œdématiées. Le sang de l'oreille donne une culture pure de streptocoque pyogène. L'annimal succombe le sixième jour. Les organes maternels (foie, utérus) le sang du cœur, et le frottis des tissus des embryons montraient des streptocoques. De même, des ensemencements faits avec la paroi de l'utérus maternel et avec les tissus des embryons donnent des cultures de streptocoques. Ces cultures injectées dans la veine auriculaire d'une troisième lapine, entraînent la mort par septicémie due au streptocoque.

Il est donc indiscutable que le streptocoque passe de la mère au fœtus, même sans lésions placentaires, puisque MM. Chambrelent et Sabrazès n'en ont pas observé.

M. le professeur agrégé Auché (1) a également observé le passage de microbes, sans lésions du placenta, chez des femmes enceintes atteintes de variole. Il en rapporte deux obsertions.

(1) Un chat profitant de l'absence du garçon de laboratoire, avait pénétre dans leur cage et les avait dévorés.

(1) *Journal de Médecine de Bordeaux*. — 25 Décembre 1892.

Une femme atteinte de variole avorte le troisième jour de la période de suppuration d'un fœtus de trois mois et demi. Les organes du fœtus sont recueillis avec les plus grandes précautions pour éviter toute souillure étrangère.

Des ensemencements sont faits avec du sang de ce fœtus, et des fragments de tissu hépatique. Ils donnent lieu à plusieurs colonies de streptocoques. La mère mourut vingt-six heures après l'avortement ; pareils ensemencements sont faits et aboutissent au même résultat. Dans le rein on trouve des staphylocoques blancs et directement associés aux streptocoques.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'une variolique qui avorta au quatrième jour de la suppuration. Le fœtus était enveloppé de ses membranes absolument intactes. L'ensemencement du sang du cœur a décelé la présence de staphylocoques. Chez la mère le même microbe est contenu dans le sang et le streptocoque dans l'utérus.

Il ne faudrait pas en conclure que le passage du microbe de la mère à l'enfant soit indispensable. M. Auché, dans un autre cas, l'a recherché inutilement. Il est seulement démontré que le bacille peut passer, même sans que le placenta présente la moindre altération.

MM. Sabrazès et Chambrelent (1) ont fait examiner leurs préparations par M. le professeur Mathias Duval, dont on connaît les remarquables travaux sur l'histologie du placenta du lapin. Les microbes étaient surtout abondants dans cette partie du placenta que M. Mathias Duval désigne sous le nom de région intermédiaire des cotgylédons utérins.

Quant au placenta lui-même, il n'avait subi aucune altération dans sa constitution anatomique, les différentes coupes permet-

(1) Sabrazès et Chambrelent. *Nouvelles recherches expérimentales sur le passage des microbes de la mère à l'enfant.* C. R. de la Société de Biologie, 15 avril 1893.

taient de reconnaître de la manière la plus nette le tissu placentaire parfaitement intact. L'utérus présentait de nombreux microbes tant à sa surface externe qu'à sa surface interne, où on pouvait les suivre jusque dans les cavités glandulaires. De nombreuses colonies avaient également envahi les vaisseaux maternels, et ceux du fœtus ainsi que l'épaisseur du tissu interstitiel.

Les organes fœtaux contenaient des bacilles en grande quantité. Il semble que ces derniers aient trouvé là un terrain de culture éminemment favorable.

Il est donc permis de conclure que les microbes peuvent passer de la mère au fœtus sans ablération du placenta.

Il ne nous paraît pas démontré jusqu'à présent que la tuberculose héréditaire résulte toujours de la transmission directe du germe tuberculeux par le père infecté ou par la mère. La chose est possible, on ne peut le nier; elle est vraie dans certains cas. L'enfant a beaucoup de chances de devenir tuberculeux si, au moment de la conception, la mère était déjà tuberculeuse et si cette tuberculose est à marche rapide. Si la mère est saine et que le père seul soit malade, les chances de contamination sont beaucoup moins grandes. On n'a pas encore prouvé que l'infection de la mère saine puisse avoir lieu par l'intermédiaire du fœtus, comme nous avons pu le voir dans le cas de syphilis. D'ailleurs, il faut, pour la transmissibilité de la tuberculose, tenir grand compte des conditions de réceptivité. Tous les organismes n'offrent pas au contage un milieu favorable à son développement. Nous sommes exposés pour ainsi dire constamment, à inhaler et à ingérer de nombreux bacilles de Koch. Si nous ne devenons pas tous tuberculeux, c'est que nous ne sommes pas en état de réceptivité.

Tous les organismes, en effet, ne présentent pas la même susceptibilité vis à vis de l'agent tuberculeux. Telle est aussi

l'opinion de Conheim (1). « Si on inocule, dit cet auteur, à une série de cochons d'Inde ou de lapins des fragments d'égale grosseur d'un seul et même ganglion lymphatique caséeux, en choisissant pour lieu de l'inoculation soit la chambre antérieure de l'œil, soit le péritoine, on verra bien, à la suite, la première poussée tuberculeuse se manifester chez tous les animaux après un temps sensiblement égal et sous une forme très analogue, mais on constatera dans la marche ultérieure du processus les plus plus grandes dissemblances imaginables (2) ».

Les lésions n'évoluent pas chez tous les animaux dans le même laps de temps; les uns présentent des lésions pulmonaires très avancées, tandis que chez d'autres nous voyons se développer une tuberculose intestinale, les organes respiratoires restant indemnes ou ne présentant que des lésions de début.

Tous les terrains ne sont donc pas au même titre aptes à contracter la tuberculose.

Aviragnet (Thèse, Lyon, 1892), a publié une nouvelle observation d'inoculation positive avec les organes d'un fœtus de phtisique, sain en apparence.

Birch-Hirchfeld et Schmorl ont découvert le bacille spécifique dans les coupes d'organes fœtaux. Il a fallu faire de nombreuses préparations pour déceler ces bacilles. «Ces résultats, comme le fait remarquer Landouzy, doivent être rapprochés de ceux obtenus par Johne et Malvoz dans leur découverte du bacille sur les fœtus de vaches trouvés bacilisés comme leurs mères, mais non tuberculisés comme celles-ci. Ce fait est encore à rapprocher de ce que nous ont appris les inoculations des bactéries charbonneuses à des animaux en gestation : dans ce

(1) Conheim, *Loco citato.*

(2) Jules Meyer *Quelle est la part de l'hérédité et de la contagion dans le développement de la tuberculose.* — Thèse, Lyon, 1890

cas, on le sait, peu de bactéries passent au fœtus, et on trouve leur nombre, comparé à celui de la mère, singulièrement inférieur. »

M. le professeur agrégé Chambrelent, (1) alors chef de clinique de M. le professeur Picot, de Bordeaux, a observé une tuberculose miliaire aiguë avec localisation méningitique chez une femme enceinte. Le fœtus a succombé un peu avant la mère.

M. Chambrelent examina avec le plus grand soin les organes du fœtus et fit de nombreuses préparations pour rechercher le bacille de Koch, Ses recherches furent sans résultats. De plus, il inocula un morceau de foie de ce fœtus à un jeune lapin qui ne devint pas tuberculeux. Le fœtus ne contenait donc pas de microbes pathogènes de la tuberculose.

Cette question de l'hérédité tuberculeuse dans ses rapports avec la contagion vient d'être de nouveau discutée dans un Congrès contre la Tuberculose (27 juillet, 2 août 1893). Un certain nombre de faits intéressants y ont été rapportés.

M. Nocard (2) a soutenu le rôle prépondérant de la contagion et indiqué que la condition essentielle de la contagion « réside « dans un contact intime et prolongé, la communauté d'atmos- « phère ne suffisant pas à produire l'infection. » M. Nocard a cité à l'appui de son opinion des expériences sur lesquelles nous reviendrons plus loin.

M. Arthaud, de Paris, sur 600 malades environ, a observé la contagion 60 fois 0/0, de sorte qu'il reste une proportion de 30 à 40 0/0 de cas qui peuvent être attribués à la phtisie héréditaire.

M. Petit (3) a rapporté l'observation d'une famille nombreuse qu'il connaissait depuis longtemps. Le père arthritique et la mère lymphatique ne présentaient ni l'un ni l'autre aucun anté-

(1) Congrès de la Tuberculose, 1888
(2) *Semaine Médicale*, 1893.
(3) *Semaine médicale*. Août 1893.

cédent tuberculeux. En quinze ans, la mère a eu seize enfants, dont plusieurs jumeaux. Quatre grossesses s'étaient terminées par un avortement. Dix années après sa dernière grossesse, cette femme succombe des suites d'une maladie du cœur. Le mari est bien portant. Les deux premiers enfants jouissent d'une bonne santé. Des deux suivants (deux jumeaux) un est mort de phtisie pulmonaire à 25 ans. Trois autres sont morts de convulsions. Le neuvième enfant a succombé à la suite d'une ménigite tuberculeuse. Deux frères, plus jeunes, ont été emportés par la tuberculose, le premier un an, et le second trois, ans après l'installation de la famille dans un logement ou avait, depuis peu, succombé une jeune femme tuberculeuse. Un dernier enfant est mort athrepsique.

Des enfants survivants, deux sont mariés et ont eu l'un trois enfants dont deux tuberculeux; l'autre sept enfants chétifs ayant payé leur tribu à la tuberculose (mal de Pott, abcès froids, hydarthrose).

Il est certain que plusieurs de ces enfants ont été victimes de la contagion; mais il paraît au moins probable que ces grossesses répétées à d'aussi fréquents intervalles ont abrégé les jours de la mère, et prédisposé les enfants à la tuberculose. Cette prédisposition s'est encore renforcée en passant aux petits-enfants.

Après ce rapide exposé de la question, nous allons entrer dans le domaine des faits. Nous examinerons les cas de tuberculose congénitale avec lésions macroscopiques, puis sans lésions macroscopiques ni microscopiques. Nous rechercherons les résultats fournis par la clinique, et ceux de l'expérimentation, aussi bien dans l'espèce bovine que dans l'espèce humaine. Bien qu'il ne faille pas toujours conclure de l'animal à l'homme et réciproquement, nous pensons que dans le cas qui nous occupe, rien ne doit être négligé pour arriver à la solution du problème que nous recherchons.

D'ailleurs, les expériences de Chauveau ont démontré l'analogie complète de la tuberculose des bovidés et de la tuberculose humaine.

Après avoir exposé les faits positifs et les faits négatifs, nous examinerons avec le plus grand soin quels enseignements nous en pouvons tirer, et nous résumerons en quelques conclusions ce que nouscroyons être démontré dans l'état actuel de la science.

## CHAPITRE II

### Cas de tuberculose avec lésions microscopiques

On ne possède encore dans la science qu'un petit nombre de cas dans lesquels la tuberculose héréditaire ait pu être prise sur le fait. Mais, si les observations sont peu nombreuses, elles n'en sont pas moins intéressantes à divers titres.

Elles nous montrent d'abord que la transmission placentaire est non seulement possible, mais réelle, et en second lieu que les bacilles transportés par la veine ombilicale n'engendrent pas nécessairement une tuberculose hépatique, bien que le foie reçoive la presque totalité du sang de la veine ombilicale, tandis que le poumon n'en reçoit que la plus faible partie.

**Cas de Charrin.** — Il s'agit d'une jeune femme de 29 ans accouchée à la maternité le 27 mars 1873, vers le milieu du 7me mois de la grossesse, d'une petite fille très faible, pesant 1,100 grammes et qui mourut 3 jours après sa naissance.

Autopsie. — A l'ouverture de la cavité péritonéale, issu d'une notable quantité de liquide jaune citron sans flocon fibrineux. Nombreuses granulations miliaires sur le grand épiploon. Les ganglions mésentériques sont presque tous caséeux. La rate est farcie de tubercules, tant à sa surface que dans son épaisseur. Au foie on dirait un semis de grains de semoule. Les reins sont le siège d'infarctus uriques ; aucune lésion tuberculeuse dans la substance corticale ni dans la médullaire.

Les poumons contenaient à peine quelques granulations grises. La plèvre était saine. L'examen le plus attentif n'a rien

fait découvrir dans les méninges ni dans les centres nerveux sauf en un point du lobe frontal gauche où se trouvait un petit foyer jaunâtre du volume d'une lentille.

Quels étaient les antécédents morbides de la malade. Rien de suspect dans ses ascendants. Elle-même, s'est toujours bien portée. Deux grossesses n'altèrent nullement sa santé, et quand elle devient enceinte pour la troisième fois, les quatre premiers mois se passent bien, quand brusquement, à la suite d'un coup de froid, elle prend une pleurésie droite et présente bientôt les symptômes de la phtisie pulmonaire.

A l'autopsie on trouva une tuberculose généralisée.

Remarquons que la tuberculose s'est transmise de la mère au fœtus avec une extrême rapidité, puisque cette femme était bien portante jusqu'au quatrième mois de sa grossesse. Le mari était parfaitement sain et ne peut être incriminé. C'est la mère seule qui a pu transmettre la tuberculose à son enfant.

Berti a publié dans le bulletin de la Société de Bologne, deux observations. Nous n'en retiendrons qu'une ; la seconde étant douteuse ne peut être prise en considération.

Il s'agit d'un enfant né avant terme comme dans le cas précédent et mort peu après sa naissance, au neuvième jour environ.

A l'autopsie on trouva deux cavernules dans la partie inférieure du poumon droit, dans le lobe postérieur. Les ganglions bronchiques et ceux du médiastin présentaient une hypertrophie assez considérable.

La mère « était chétive et maladive, toussait beaucoup, et paraissait être atteinte de tuberculose à marche lente. »

**Cas de Merkel.** — Oldendorf rapporte *(in Reih. f. k. m.* 1884) l'observation suivante due à Merkel.

Il s'agit d'un enfant nouveau-né. La mère fut atteinte de pleu-

résie au début de l'année 75. Il se greffa là-dessus un catarrhe bronchique et une infiltration des sommets des poumons. Au commencement de février, elle devient enceinte. En juin, survient un ulcére laryngé. Au mois d'octobre, on dut la nourrir avec une sonde œsophagienne. Le 4 novembre l'enfant naquit. Le 6 la mère mourut d'épuisement.

A l'autopsie, cavernes et granulations disséminées dans les deux poumons. L'enfant était très chétif et portait à la voûte palatine, une tumeur du volume d'un pois qui se rompit au bout de deux jours et donna issue à un pus caséeux. Au trochanter gauche, abcès plus considérable. L'enfant mis en nourrice ne put prendre le sein et mourut d'inanition.

Autopsie. — Poumons sains, amas de caséifications dans la tumeur du palais, infiltrant les os. Tuberculose osseuse en arrière de l'articulation qui elle-même était intacte.

**Cas de Jacoby**, de New-York. (1)

Jacoby a observé en 61, un cas de tuberculose héréditaire. Il soignait une jeune femme de 19 ans, phtisique très avancée. Cette femme succomba trois semaines après l'accouchement. Notons qu'elle ne conduisit pas sa grossesse à terme. Elle accoucha prématurément au 7e mois. Le fœtus présentait une tuculose généralisée.

Le foie, le péritoine hépatique, la plèvre pulmonaire, étaient couverts de granulations miliaires.

L'examen microscopique fut positif.

**Cas de Sabouraud** (2). — M. Sabouraud a présenté à la Société de biologie des pièces anatomiques provenant d'un

(1) Congrès de la tuberculose, 88.
(2) Société de Biologie, séance du 17 octobre 1891.

enfant nouveau-né. Le foie et la rate de cet enfant étaient littéralement criblés de tubercules.

« Les plus petits sont miliaires, les plus gros dans la rate atteignent 8 à 10 millimètres de diamètre. L'examen histologique montre bien que, pour ces gros tubercules, il ne s'agit point de la réunion d'un grand nombre de tubercules miliaires, mais d'un seul tubercule dont le centre unique est en dégénérescence granuleuse et le pourtour chargé de bacilles en prolifération très active.

« A l'autopsie de la mère, morte il y a quelques jours, on a constaté une tuberculose pulmonaire reconnue depuis longtemps, mais ni tuberculose des organes génitaux internes, ni trace de tuberculose mammaire.

« D'ailleurs, la dimension des tubercules de la rate et la brièveté de la vie de l'enfant, mort à onze jours démontrent bien l'origine congénitale des premières lésions. Autrement, il faudrait admettre chez cet enfant une tuberculose d'évolution beaucoup plus rapide que la tuberculose expérimentale chez les animaux les plus sensibles à cette infection.»

Il eût été intéressant de rechercher si l'inoculation de fragments de placenta aurait donné des résultats positifs. Malheureusement cette expérimentation n'a pas été faite « parce que l'enfant au moment de sa naissance ne présentait rien qui pût faire songer à de la tuberculose. » Cependant, la tuberculose de la mère ayant été constatée avant le terme de sa grossesse, il était selon nous tout indiqué de rechercher si le placenta était ou n'était pas virulent.

Chez le fœtus, le foie et la rate étaient les organes les plus atteints par l'infection tuberculeuse. Non seulement les tubercules miliaires étaient en grand nombre, mais encore, on a retrouvé des nodules tuberculeux présentant déjà la dégénérescence caséeuse.

La tuberculose était donc une tuberculose congénitale transmise par la mère à l'enfant, par l'intermédiaire de la veine ombilicale.

Nous empruntons à M. Huguenin l'intéressante observation suivante, qui fournit à notre avis, un nouveau cas de tuberculose héréditaire franche.

*Tuberculose miliaire pleuro-pulmonaire et splénique chez un enfant venu avant terme à sept mois et ayant vécu sept semaines.*

Le nommé P... (François), né avant terme, dans son huitième mois, entré le 14 mai 1888, salle Vulpian, lit n° 3, service de M. le professeur Hayem.

Antécédent : Père bien portant, ne toussant jamais. Mère tuberculeuse depuis deux ans, a eu trois accouchements.

Le premier à terme, il y a trois ans. L'enfant est très vigoureux maintenant.

Le deuxième avant terme. à six mois, l'an dernier ; l'enfant a vécu huit jours.

Depuis ce moment, toux, diarrhée, amaigrissement, sueurs nocturnes.

Le troisième a eu lieu, le 21 avril dernier, encore avant terme à sept mois. C'est notre petit malade. Actuellement la mère présente une entérite tuberculeuse généralisée, et du ramollissement du poumon gauche. Le foie paraît altéré aussi. Pas d'albumine dans les urines.

L'enfant n'a pas été pesé à sa naissance. Il est maigre et chétif et sa mère le nourrit au sein depuis trois semaines. Il tête avec avidité et d'après son cri on pourrait le croire assez vigoureux. Jusqu'à la troisième semaine il n'a eu ni vomissements, ni diarrhée verte.

Actuellement : 14 mai, L'enfant tousse un peu et rejette le lait qu'on lui fait prendre. Les selles sont franchement vertes.

Température : 38 degrés, pouls 110, poids 2,500 grammes.

Rien à noter dans les poumons, sauf de petits râles secs et fins aux deux bases. La râte paraît grosse et déborde les fausses côtes.

Dès l'entrée, en présence de l'état cachectique de la mère, on n'hésite pas à supprimer l'allaitement au sein.

On donne en vingt-quatre heures 300 grammes de lait de vache bouilli et coupé aux trois quarts d'eau sucrée.

Pesées le 16 mai 1888. 2,630 grammes.
— le 23 mai 1888. 2,708 grammes.
— le 30 mai 1888. 2 kilog.
— le 6 juin 1888.. 2 kilog.

Jusqu'alors l'enfant se soutient tant bien que mal ; il ne vomit plus et n'a plus de diarrhée verte, grâce à l'acide lactique. Cependant le 10 juin, l'enfant commence à dépérir de plus en plus, il a des régurgitations lactées, refuse le lait, pousse des cris plaintifs et reste somnolent presque toute la journée Le ventre est ballonné, un peu douloureux, la diarrhée a fait place à une constipation opiniâtre.

Diagnostic : Athrepnie chronique par sevrage du sein. Bronchite capillaire. Insuffisance de l'hématose.

Traitement : Hygiène alimentaire rigoureuse.

Todd. Ouate aux jambes, calomel 10 centigrammes, sinapisation.

12 juin. Quelques selles gris-verdâtre ; dans les poumons un peu de submatité du côté droit. Respiration faible, incomplète, nulle dans les lobes inférieurs; expiration poussée et pénible, râles fins en avant et en arrière à la partie moyenne,

Température. Matin 38°. Soir 38°6.

13 juin, Constipation, somnolence, anorexie, dyspnée.

Poids : 2,885 grammes, température 38°2.

17 juin. Anoréxie absolue, vomissements, constipation. Aucun phénomène nouveau dans les poumons. Les extrémités sont froides et cyanosées.

Todd. Injection d'éther.

L'enfant succombe sans convulsions, à deux heures du matin.

Le 18 juin, en pleine asphyxie.

Autopsie le 19 juin.

Poids : 2,700 grammes.

Thorax cœur et péricarde : sains.

Plèvres et poumons : Plèvre pariétale entièrement saine sur toute son étendue. Plèvre viscérale parsemée de fines granulations grises, surtout en arrière des lobes inférieurs.

Poumons droit et gauche augmentés de densité, ne crépitent que très incomplètement. Ils sont farcis dans toute leur épaisseur de tubercules miliaires mûriformes.

Au sommet du poumon gauche se trouve une cavernule de 2 à 4 millimètres de diamètre. Le contenu est purulent. Examiné au microscope après coloration par les procédés de Neelsen et d'Erlich, ce pus contient des bacilles de Koch en assez grand nombre. Ganglions trachéo-bronchiques un peu hypertrophiés, non caséeux.

Le thynnes n'a pas été examiné. Abdomen, péritoine et épiploons : sains,

Ganglions mésentériques non caséeux un peu tuméfiés.

Intestins : Muqueuse un peu congestionnée, tuméfaction des plaques de Peyer. Pas d'ulcérations ni de granulations.

Foie peu volumineux, un peu gras à la coupe. Pas de granulations tuberculeuses sur la face convexe, ni dans le parenchyme.

Pas de glanglions au hile. Pas de périhépatite.

Veine ombilicale paraissant saine sur toute sa longueur, aucune granulation visible à l'œil nu.

Rate très volumineuse pesant 48 grammes, parsemée de granulations tuberculeuses, principalement à son extrémité supérieure, où se trouve un gros tubercule caséeux ayant le volume d'un petit pois.

Reins : Aucune lésion macroscopique, hydrocèle vaginale double communiquant avec le péritoine par un étroit pertuis.

Testicules : sains.

Crâne : Méninges et cerveau, aucune trace de congestion, aucune granulation sur les rameaux artériels. Pas d'hydropisie ventriculaire.

Cette observation est d'une importance considérable, car il n'a été que rarement donné de trouver chez l'enfant nouveau-né, des lésions tuberculeuses aussi typiques et aussi nombreuses. Malheureusement, il ne s'agit pas d'un enfant mort-né, mais, au contraire, d'un enfant ayant vécu sept semaines de la vie extra-utérine. N'a-t-il pas pu être contaminé par l'air extérieur ou par le lait maternel, puisque sa mère le nourrissait ?

Il est vrai qu'on n'a retrouvé à l'autopsie aucune lésion tuberculeuse de l'intestin. Pas la moindre ulcération ou granulation, les plaques de Peyer étaient parfaitement saines. Quant aux ganglions mésentériques, ils étaient à peine tuméfiés. Si le lait maternel avait été l'agent de la contagion, il nous semble que les voies intestinales ne seraient pas restées indemnes.

Quant à l'air extérieur, nous ne pensons pas qu'il puisse être incriminé. L'enfant n'a vécu que sept semaines et il portait des lésions trop avancées pour que sa tuberculose ne remonte pas à la vie intra-utérine. Nous sommes en droit de conclure qu'il a été infecté dans l'utérus et qu'il a reçu de sa mère l'hérédité tuberculeuse franche, c'est-à-dire l'hérédité de « la graine ».

Nous regrettons que des inoculations n'aient pas été faites aux cobayes avec des fragments du placenta maternel. Des résultats positifs auraient sans doute été obtenus et seraient venus corroborer les faits démontrés par l'autopsie de l'enfant.

Des observations précédentes, il convient de rapprocher les travaux de Ch. Joly, de Francfort.

Il avait remarqué que très souvent, les enfants nés de parents tuberculeux peuvent porter des ganglions bronchiques ou mésentériques caséeux. Ces ganglions pourraient rester silencieux pendant un temps plus ou moins long, jusqu'à ce que sous l'influence d'une cause occasionnelle quelconque la tuberculose

devienne manifeste. Pour Joly, c'est ainsi que dans bien des cas se manifesterait la phtisie héréditaire.

Ch. Joly a autopsié un grand nombre de nourissons issus de souche tuberculeuse. Dans la grande majorité des cas il a trouvé les ganglions bronchiques parfaitement sains quand la tuberculose venait du père, mais il n'a trouvé que deux fois les ganglions sains dans les cas où la tuberculose venait de la mère.

L'auteur tire de ce fait une conclusion fort originale et qui mérite d'être signalée. « Si on voit un enfant dépérir lentement « et sans interruption, malgré les bonnes conditions hygiéniques « au milieu desquelles il est placé, il faut soupçonner quelque « dégénérescence caséeuse ganglionnaire, et si l'événement « vous donne raison, il est impérieusement indiqué de surveiller « la santé de la mère chez laquelle la phtisie sommeille et qu'il « faut préserver de l'explosion de la maladie. »

Citons encore le cas d'Oberg rapporté dans le *Central Blatt für gynœcologie de 1886.*

Oberg présenta à la société d'obstétrique de Hambourg des pièces anatomiques provenant d'un enfant de 4 mois ayant succombé à la tuberculose. L'enfant victime de l'hérédité toussait depuis sa naissance. Au début, il venait bien, mais brusquement il fut pris d'une hémoptysie qui se renouvela cinq fois. La maladie dura quinze jours.

A L'AUTOPSIE : Pleurésie adhésive, tubercules caséeux des poumons et de la rate. Ulcérations tuberculeuses de l'intestin et tuberculose des ganglions lymphathiques.

Nous pouvons également considérer comme ayant été atteint de tuberculose congénitale l'enfant dont Huguenin a rapporté l'observation. Cet enfant, né à 7 mois, succombe au bout de 7 semaines. La nécropsie permet de constater une tuberculose généralisée. Le poumon gauche présentait au sommet quelques cavernules, et la rate un tubercule de la grosseur d'un petit pois.

## CHAPITRE III

### Tuberculose viscérale sans lésion apparente, mais démontrée par inoculation positive.

Il était intéressant de rechercher dans les cas où la tuberculose n'apparaît pas au moment où l'enfant vient au monde, ou dans les quelques jours qui suivent la naissance, si cet enfant avait réellement échappé à l'infection.

Dans les observations que nous avons rapportées au chapitre précédent, l'autopsie a démontré d'une façon évidente que la maladie avait passé de la mère au fœtus. Nous avons trouvé ces grosses lésions de tous les organes qui existent toujours dans la syphilis héréditaire, et dans la variole. Le doute n'était pas permis.

Mais nous allons nous trouver maintenant en présence de cas ou des femmes atteintes de phtisie avancée ont avorté sans que le fœtus présente la moindre lésion, ou sont accouchées à terme d'enfants morts peu après et macroscopiquement sains.

L'examen minutieux de tous les organes n'a rien fait découvrir de suspect. Des coupes très nombreuses ont été pratiquées dans les différents tissus fœtaux, et quelque soin qu'on ait apporté dans l'exécution de ces préparations, on n'a pu découvrir aucune granulation tuberculeuse, ni déceler le moindre bacille.

Faut-il s'arrêter là, et conclure à la non hérédité tuberculeuse. En un mot, quand l'autopsie et les recherches de l'histologie sont muettes, devons-nous nous incliner, ou bien possédons-nous d'autres moyens d'investigation plus puissants? Nous

en possédons un heureusement, et quand les précédents sont restés infructueux, nous avons recours à l'inoculation.

L'inoculation de fragments d'organes de fœtus nés de phtisiques, et sains en apparence, selon quelle sera positive ou négative, nous permettra d'affirmer ou d'infirmer le passage en nature, c'est-à-dire l'hérédité directe du germe tuberculeux. Les expériences de Straus et Chamberland, d'Arloing et de Jules Chambrelent ont depuis longtemps tranché la question à l'égard du microbe du choléra des poules, et du bacille, du charbon symptômatique. Ces agents pathogènes constamment charriés par le sang de la mère peuvent passer dans le placenta et infecter le fœtus.

Landouzy et Martin, qui ont défendu avec la plus grande énergie la doctrine de « l'hérédité de la graine », se sont efforcés de prouver cette hérédité par une série d'expériences bien conduites et dont les résultats positifs ont pendant longtemps fait considérer leur opinion comme indiscutable.

Mais ces expériences ont été reprises par d'autres auteurs, et malheureusement les résultats n'ont pas été identiques à ceux de Landouzy. Ils ont été en majeure partie négatifs. Devons-nous en conclure qu'ils infirment les résultats des premiers expérimenteurs, et doivent faire substituer la doctrine de la contagion à celle de l'hérédité ? Nous ne le pensons pas, et nous croyons qu'entre les deux opinions extrêmes il y a place pour une autre plus mitigée. Si l'hérédité est manifeste dans bien des cas, il en est d'autres, et c'est fort heureux, où elle semble épargner les rejetons des tuberculeux. Peut-être dans ces derniers cas le fœtus est-il mieux protégé, ses tissus sont plus réfractaires, ou bien c'est une question de virullence du germe maternel qui agirait à la façon de ces toxines qui, introduites dans l'organisme, le rendent réfractaire à une nouvelle invasion.

Quoiqu'il en soit, nous allons exposer les faits positifs et les faits négatifs, laissant à chacun la liberté de les interpréter comme il l'entendra.

Nous empruntons à Aviragnet (thèse Paris, 1892), l'observation suivante qui confirme les conclusions de Landouzy et Martin.

« Le 19 mai 1890, je faisais avec mon collègue Laurent-Préfontaine, l'autopsie d'une malade qui avait succombé à une tuberculose généralisée, dans le service de M. le Docteur Roques, à l'hôpital Tenon. Cette femme était enceinte de 7 mois environ, Nous avons trouvé une tuberculose de tous les organes (poumons méninges, foie, rate). Les reins étaient particulièrement pris (vous verrons plus loin l'importance qu'il faut attacher à ce fait). Ils étaient tous les deux parsemés de granulations tuberculeuses récentes et en nombre considérable. L'utérus présentait, en différents points de ses parois, quelques masses jaunâtres qui ressemblaient à des tubercules casséifiés sans qu'il fût possible de l'affirmer d'une façon certaine. Le placenta était le siège de quelques points jaunes sans grand caractère. Le fœtus enfin était absolument sain à l'œil nu et ne présentait aucune altération dans ses différents organes.

« Nous avons fait quelques expériences avec la placenta et les poumons du fœtus. Nous avons pris soin tout d'abord de placer ces différents organes dans un bain de sublimé pendant deux heures afin d'en purifier les surfaces externes.

« 1° *Expérience avec le placenta*. — En prenant toutes les précautions antiseptiques nécessaires (instrument porté au rouge, cobaye rasé et lavé au sublimé, à l'alcool et à l'éther) nous taillons dans la profondeur du placenta des morceaux que nous introduisons dans le péritoine d'un fort cobaye.

« Le 20 juin, un mois plus tard par conséquent, voici l'état dans lequel était le cobaye. Il s'est développé en avant du membre antérieur gauche une tuméfaction du volume d'une grosse noix. Le membre de ce

côté est rétracté et l'animal ne s'appuie pas dessus en marchant. Le cobaye qui était très actif ces jours derniers est maintenant abattu. Il paraît respirer difficilement et les poils tombent. Une ponction faite avec la seringue de Pravaz dans l'intérieur de la poche fluctuante ne ramène qu'une très faible quantité d'un liquide blanc laiteux, mais par l'incision on fait sortir une grande quantité de matière crémeuse et épaisse rappelant exactement le contenu d'un ganglion caséeux. Le cobaye résiste pourtant tout le mois de juillet et ne succombe que dans les premiers jours d'août. On constate à l'autopsie une tuberculose généralisée (péritoine, foie, rate, reins). »

« 2° *Avec le fœtus.* — Le 19 mai, nous introduisons dans le péritoine d'un jeune cobaye.

*a.* Une partie d'un des poumons :

*b.* Une parcelle de la veine ombilicale au point où celle-ci aborde le foie, et un peu de la substance hépatique attenant à la veine. (Les mêmes précautions ont été prises que pour l'expérience précédente).

Le 20 juin, ce cobaye très vigoureux ne parait pas être incommodé de l'opération qu'il a subie. L'abdomen est souple, il n'y a aucune trace d'abcès nulle part. Rien à noter pendant le mois de juillet ; il ne semble pas qu'il y ait développement de tuberculose. Ce n'est qu'au mois d'août que le cobaye commence à aller moins bien. Il succombe le 29 août.

« On constate à l'autopsie une tuberculose généralisée ».

Nous faisons alors avec M. H. Martin dans le laboratoire de M. le professeur Grancher, à l'hôpital des Enfants-Malades, une série d'expériences dont voici le résumé : Le 29 août nous écrasons un gros fragment de poumon tuberculeux et avec la pulpe sanguinolente, additionnée d'eau distillée, nous inoculons deux cobayes A et B (une seringue de Pravaz dans le péritoine de chaque animal).

1° Le 25 octobre un des cobayes (A) succombe. A l'autopsie on constate une magnifique tuberculose généralisée. Le foie et les poumons sont absolument criblés de tubercules. La rate est énorme; le grand épiploon est tuberculisé ; il y a d'énormes ganglions bronchiques.

Avec la pulpe du foie, nous ensemençons trois tubes — qui sont restés stériles — et avec la pulpe de foie et de poumons additionnée d'un peu d'eau salée, nous inoculons deux cobayes (une seringue dans le péritoine de chaque animal) ; ces deux animaux sont morts tuberculeux.

2° Le deuxième cobaye (B) meurt le 27 octobre. A l'autopsie on trouve une magnifique tuberculose généralisée, le foie est semé de fines granulations, la rate est grosse et les poumons sont tuberculisés ; les ganglions lombaires et trachéo-bronchiques sont caséo-lardacés.

Plusieurs fragments de poumons et du foie écrasés dans de l'eau salée sont inoculés dans le péritoine de trois cobayes (une seringue de Pravaz pour chaque animal).

Le premier cobaye est mort le 18 décembre : tuberculose viscérale généralisée, *il existe de nombreux bacilles dans la rate.*

Le deuxième cobaye meurt le 26 novembre. Avec ce cobaye, inoculation de *huit cobayes morts tuberculeux.*

Le troisième cobaye meurt le 2 décembre ; les organes *sont criblés de tubercules et de bacilles.* De nos expériences nous pouvons conclure :

1° Que la placenta de notre malade tuberculeux inoculé a un cobaye l'a rendu tuberculeux.

2° Que les organes du fœtus bien que sains en apparence ont également produit une tuberculose à bacilles de Koch que nous avons répétés chez plusieurs séries de cobayes. »

Les expériences de M. Landouzy, ont porté sur deux séries de faits :

*Première série de faits de tuberculose expérimentale.*

Fœtus de 6 mois et demi né par accouchement prématuré spontané d'une mère phtisique au 3e degré, qui succombait quelques jours après. L'enfant né à 11 heures du matin meurt à cinq heures du soir. A l'autopsie, organes absolument sains.

Un fragment du poumon sain inoculé dans le péritoine d'un cobaye donne en 4 mois une tuberculose généralisée. Le foie et la rate étaient criblés de tubercules, les poumons de belles granulations grises ; enfin péricardite tuberculeuse avec symphise cardiaque « fait très rare chez le cobaye. »

Un fragment de ganglion bronchique du 1er cobaye inoculé à un second cobaye le fait mourir en 2 mois d'une tuberculose généralisée.

Un fragment de poumon du 2e inoculé à un 3e cobaye le fait mourir en 3 semaines de tuberculose généralisée. L'inoculation faite à un 3e cobaye le fait mourir en cinq semaines de tuberculose généralisée.

*Deuxième série de faits de tuberculose expérimentale.*

Femme de 24 ans, enceinte de 5 mois, ayant succombé à une phtisie laryngée. L'autopsie révèle en outre une tuberculose pulmonaire miliaire et caséeuse avec cavernes aux deux sommets.

Un fragment de poumon tuberculeux maternel inoculé à un cobaye donne en quarante jours une tuberculose généralisée. Un ganglion bronchique de ce cobaye donne en 60 jours une tuberculose généralisée. Un fragment de placenta sain en apparence inoculé à un cobaye donne en 40 jours une tuberculose de même aspect et aussi généralisée que celle obtenue par inoculation du poumon tuberculeux maternel. Un ganglion bronchique de ce cobaye donne en 61 jours une tuberculose généralisée. Du sang pris dans le cœur du fœtus sain, inoculé à un cobaye donne en 2 mois une tuberculose généralisée.

Des résultats analogues ont été obtenus par Birch-Hirchfeld et Schmorl dans les inoculations qu'ils ont faites à deux cobayes et à un lapin de cubes de tissu fœtal hépatique, pulmonaire et rénal, macroscopiquement sains.

L'examen microscopique des coupes des tissus pulmonaire, rénal et hépatique avait été négatif; à l'examen bactérioscopique, quelques rares bacilles avaient été trouvés dans le foie seulement.

Mais le placenta présentait une hémorrhagie sur la face utérine et à la coupe « des amas de noyaux gris et de granulations du volume d'une tête d'épingle. » Enfin des bacilles tuberculeux inégalement répartis dans les espaces intervilleux.

Pour la première fois, le bacille de Koch était découvert dans les tissus d'un fœtus. Il n'existait que dans le parenchyme hépatique, c'est vrai, mais n'est-ce pas le foie qui reçoit la plus grande partie du sang de la veine ombilicale? De plus des lésions macroscopiques ont été découvertes sur le placenta, et elles n'étaient pas douteuses puisque dans une des granulations les agents pathogènes ont été rencontrés.

C'est un cas absolument certain du passage de la tuberculose de la mère au fœtus. Jusque-là, on n'avait jamais rencontré de lésions placentaires macroscopiques. C'est ce qui nous explique pourquoi l'infection congénitale n'existe pas toujours. C'est d'ailleurs l'opinion de Malvoz.

« Dans la tuberculose, il faudrait qu'il se soit formé dans le « placenta des lésions comme un tubercule en voie de ramollis- « sement, pour que les bacilles atteignent l'embryon. Or, de « telles lésions doivent être très rares, car il n'y a que rarement « infection générale du sang dans la tuberculose qui reste long- « temps locale, sans compter que le placenta ne constitue pas « un organe favorable à l'implantation des bactéries ».

Armanni, de Naples, et Aviragnet (1) ont également obtenu des résultats positifs : le premier avec des fragments de foie et de rate, le second avec des fragments de poumon et de foie.

(1) Aviragnet. — Thèse Paris. — Tuberculose infantile.

D'autres expérimentateurs ont repris la question, et dans des expériences consciencieuses et bien conduites, ils ont essayé de reproduire les mêmes résultats. Mais leurs efforts ont été infructueux.

Le Professeur R. Koch (1), dans son mémoire sur la tuberculose, dit avoir observé un grand nombre de femelles de cobayes tuberculeuses; et jamais il ne les a vu mettre bas des petits tuberculeux au moment de la naissance ou le devenant après. « Le virus infectant, dit-il, ne montre des effets pendant la vie intra-utérine que dans des cas exceptionnels ».

Hutinel, Leyden et Straus n'ont pas été plus heureux. Runge (2) trouva que les descendants d'aminaux tuberculisés restaient en bonne santé, quoique les mères inoculées eussent péri de la maladie. Dans ces dernières années, M. Vignal a renouvelé les inoculations en série de Landouzy et Martin.

A un premier groupe de cobayes, inoculation de fragments d'organes de fœtus ou de nouveau-nés. A un deuxième groupe inoculation de fragments de placenta. A un troisième, inoculation de crachats expectorés par les mères, ou de fragments d'organes quand elles succombaient.

Malgré toutes les précautions prises par Vignal : « Produits broyés dans de l'eau salée à 7 pour 1000 et stérilisée » tous les résultats ont été négatifs et jamais la tuberculose n'a été transmise de la mère au fœtus.

Les cobayes inoculés avec les crachats ou les organes des mères tuberculeuses ont tous succombé à une tuberculose généralisée. Mais ceux inoculés avec les organes fœtaux et les placentas, ont échappé à la maladie.

M. Chambrelent a rapporté l'observation d'une femme en-

(1) R. Koch, *Mittheilungen aus dem Kaiserlichen Gesund heit samt*. Bd. II, 1884, p. 86.

(2) Runge. — *Central blatt fur Gynœcologie*, 1884, . 793.

ceinte morte de méningite tuberculeuse. Le fœtus était macroscopiquement sain. Un morceau de foie inoculé à un lapin n'a pas donné de tuberculose.

Ces résultats sont en complet désaccord avec ceux de Landouzy et Martin. Sans vouloir nier la réalité de l'hérédité tuberculeuse franche, nous pensons qu'elle est plus rare qu'on ne le croyait autrefois.

Jani (1), de son côté, relate le fait suivant :

Une jeune femme de 35 ans entre à l'hôpital pour tuberculose miliaire aiguë. Elle succombe presque aussitôt. L'autopsie permet de constater une tuberculose généralisée. Quant au fœtus, aucun de ses organes ne renfermait de nodosités tuberculeuses. De nombreuses coupes furent pratiquées avec les différents viscères ; colorées et examinées avec le plus grand soin, elles n'ont décelé aucune lésion tuberculeuse ni aucun bacille de Koch.

Les cas de Jani et de Chambrelent sembleraient donc démontrer que dans le cas de tuberculose miliaire aiguë, les fœtus ne sont pas intoxiqués par la voie placentaire. Le « filtre » serait trop serré pour laisser passer le bacille tuberculeux. L'immunité du fœtus est peut-être due à la trop rapide évolution de la tuberculose maternelle.

(1) Jani. *Virchow's Archivs*, C. IIé, p. 522.

## CHAPITRE IV

### Cas de Tuberculose héréditaire chez les animaux.

Il existe dans l'espèce bovine des cas de tuberculose congénitale, devenus classiques. Ces cas sont ceux de Johne, de Dresde, et de Malvoz et Brouwier, dans lesquels l'examen bacillaire et histologique a été pratiqué avec succès.

Johne a apporté l'obervation d'un veau de 8 mois extrait de l'utérus de sa mère atteinte d'une tuberculose très avancée.

Le poumon droit, les ganglions bronchiques et surtout le foie et les ganglions hépatiques étaient remplis de granulations miliaires. L'examen microscopique démontra leur nature tuberculeuse et la coloration des coupes fit voir de nombreux bacilles de Koch.

« Ce qui prouverait bien qu'il s'agit ici de tuberculose placentaire, c'est la grande quantité de tubercules contenus dans le foie. Le sang maternel chargé de bacilles aurait traversé le placenta et serait venu dans le foie par les vaisseaux ombilicaux. Là, la plupart des bacilles auraient été mis en liberté par la mort des leucocytes qui les portaient et se seraient mis à germer. Un petit nombre seulement auraient envahi le poumon en passant dans la circulation générale.. »

#### Cas de Malvoz et Brouwier.

Dans le premier cas il s'agit d'un fœtus de huit mois trouvé dans la matrice d'une vache atteinte de phtisie généralisée. L'utérus cependant était indemne.

Les lésions du fœtus portaient principalement sur le foie. « Dans la substance hépatique elle-même, au voisinage surtout « de la face convexe de l'organe, on trouve quatre ou cinq gra- « nulations de quatre millimètres environ de diamètre, nette- « ment limitées d'une coloration blanc grisâtre, faisant saillie « sous la capsule. Quelques autres foyers de même volume se « retrouvent plus profondément logés dans le parenchyme. »

Les ganglions du hile pulmonaire et du hile du foie présentaient au centre de petits points caséo-crétacés, gros chacun comme la tête d'une épingle.

Les coupes de ganglions ont montré de belles cellules géantes typiques, et au sein « de ces éléments plurinucléaires une quantité énorme de bacilles de Koch. »

La deuxième observation concerne un veau de six semaines, tué aux abattoirs de Liège. Ici encore la tuberculose siégeait dans le foie et les ganglions bronchiques et hépatiques. Pas de phtisie pulmono-digestive. Dans les deux cas les poumons étaient indemnes « ce qui démontre une fois de plus que ce n'est pas là qu'il faut chercher de préférence les altérations de la tuberculose congénitale. »

Des bacilles de Koch aussi nombreux que dans le cas précédent ont été décelés dans les foyers tuberculeux.

A ces trois observations il faut en ajouter quelques autres également probantes.

Csokor, dans la séance du 23 janvier 91 à la Société Imperio-royale de Vienne, a présenté des pièces anatomiques d'un fœtus provenant d'une vache tuberculeuse morte dans un état de gravidité assez avancé. « Le fœtus présentait dans le ligament hépato-duodénal six ganglions lymphatiques en partie caséifiés. En outre, le long des vaisseaux lymphatiques, de nombreux tubercules avec cellules géantes, cellules rondes et épithélioïdes et bacilles tuberculeux. »

M. Bang (1), de Copenhague, a vu pour sa part des lapines tuberculeuses mettre bas et allaiter des petits qui restaient indemnes. Mais M. Chauveau ayant constaté des tubercules pulmonaires sur des fœtus de vaches phtisiques, M. Bang s'est adressé à ses collègues danois. Sur cent soixante-cinq qui lui ont répondu, trente-cinq ont observé la tuberculose sur les veaux nouveau-nés.

Voici l'observation donnée par un des vétérinaires du Jutland. Il a suivi le sort de vingt-quatre veaux dont le père et la mère étaient phtisiques.

De ces veaux, dix ont été tués pendant la première semaine de leur vie extra-utérine et on les a trouvés tous tuberculeux ; cinq ont été tués dans un certain état d'engraissement, à l'âge de six à dix semaines, et ont présenté également des altérations tuberculeuses, six autres ont été laissés en vie, mais après quelques temps, ils ont présenté des symptômes de tuberculose tellement marqués qu'on a trouvé nécessaire de les tuer pendant leur jeunesse, et trois sont tombés malades de la même maladie après avoir vélé une seule fois.

M. Arloing a inoculé deux femelles de cobayes avec des ganglions scrofuleux. Un petit sur quatre a reçu le germe tuberculeux.

M. Galtier a inoculé une lapine quinze jours après l'accouplement. Trois petits sur cinq sont devenus tuberculeux. Il est vrai qu'ils ont été allaités par la mère et ont pu ainsi être contaminés par le lait.

Par contre une autre lapine inoculée quatre jours après l'accouplement mourut de tuberculose généralisée. On ne découvrit pas chez les petits la moindre tare tuberculeuse.

Nous avons dit plus haut que Koch n'avait jamais vu de

(1) Congrès de la tuberculose, 1888.

femelles de cobayes phtisiques mettre bas des petits tuberculeux ou le devenant.

Sanchez Toledo, a fait une longue série d'expériences portant sur trente-cinq femelles de cobayes pleines ou venant d'être saillies par le mâle. Sachant combien est rare la présence du bacille tuberculeux dans le sang, il a injecté aux animaux, non pas des produits tuberculeux, mais bien de la culture pure du bacille de Koch dans la veine jugulaire. C'était se placer dans les meilleures conditions pour favoriser l'arrivée du bacille au placenta et son passage dans le fœtus.

Tous les fœtus des animaux inoculés furent recueillis avec les plus grandes précautions. « Des préparations de foie et de sang du cœur colorées par la méthode d'Erlich et de Ziehl, n'ont pu déceler le moindre bacille. »

Enfin des cobayes inoculés avec des fragments de ces fœtus, demeurent bien portants, et quand on les sacrifia beaucoup plus tard, il fut impossible de trouver la moindre lésion suspecte.

Bernheim (1) a fait de son côté une série d'expériences sur l'hérédité tuberculeuse, et il est arrivé à cette conclusion que l'hérédité n'existe pas et que la phtisie est produite par la contagion.

Voici les faits sur lesquels il s'appuie :

Une lapine saine, ayant été fécondée par un lapin « rendu tuberculeux, » met bas six petits qui sont immédiatement éloignés du foyer de contagion. Un des petits est sacrifié au bout de dix jours. Pas de tuberculose. Il en est de même d'un second et d'un troisième lapins, tués l'un le vingtième et l'autre le trentième jours. Tous les organes sont trouvés parfaitement sains. Les autres lapins ont été conservés et pas un n'est mort tuberculeux.

(1) *Bernheim.* — Congrès de la Tuberculose. 91.

Une autre lapine, prealablement rendue tuberculeuse, est fécondée par un lapin également tuberculeux. Elle met bas de quatre petits vivants et d'un fœtus mort. Quelques jours après, la lapine meurt de tuberculose généralisée, le père était mort avant la fin de la gestation. Ses poumons étaient farcis de tubercules. Le fœtus était macroscopiquement sain. Des inoculations ont été pratiquées avec toutes les précautions désirables à plusieurs lapins, et pas un n'est devenu tuberculeux. Les autres petits nés de ces deux parents tuberculeux ont échappé à la maladie.

Une lapine née de parents phtisiques est saillie par un lapin né de père phtisique. Elle a sept petits dont aucun n'a présenté les symptômes de la tuberculose.

Quelques grammes de sang de ces lapins nés de parents tuberculeux ont été transfusés à d'autres lapins nés de parents sains. Les résultats ont été toujours négatifs.

Pour Bernheim, l'hérédité du germe est impossible au moment de la conception : « elle est exceptionnelle pendant la vie intra-utérine, et ces cas ne sont en somme que des modes de contagions directes de la mère au fœtus par le placenta malade. Dans tous les cas de ce genre, on assiste au développement intra-utérin de la tuberculose, ce qui nous prouve que le bacille ne peut pas rester à l'état latent dans l'organisme de l'enfant. »

A l'appui de son expérimentation, Bernheim apporte deux observations cliniques « typiques » qu'il relève parmi les nombreux cas identiques qu'il a pu observer.

## OBSERVATION I.

La famille B... est composée de cinq enfants nés tous d'un père mort d'une phtisie et d'une mère saine. Le deuxième fils fut éloigné immédiatement après sa naissance, de ses parents; les quatre autres enfants

cohabitaient avec leurs parents. Le deuxième enfant, élevé par une nourrice saine, jusqu'à l'âge de treize ans et placé ensuite dans un lycée, est aujourd'hui un homme sain de trente-six ans. De ses quatre congénères, deux sont morts de la tuberculose pulmonaire, et les autres sont atteints d'une phtisie certaine et avancée. Il est bon d'ajouter que jamais leur frère sain n'a cohabité avec ses parents.

## OBSERVATION II.

Père et mère tuberculeux, donnant naissance à sept enfants dont le deuxième et le cinquième n'ont jamais cohabité avec leurs générateurs ou leurs frères. Les enfants élevés par leurs parents sont tous morts de la tuberculose. Les deux sujets isolés restèrent sains, et aujourd'hui, mariés tous deux, ils ont même de très beaux enfants.

Il est certain que ces observations paraissent au premier abord concluantes, mais doivent-elles nous faire rejeter la vieille théorie de l'hérédité, nous ne le croyons pas. La transmission intégrale a été démontrée d'une façon irréfutable. Si tous les enfants de tuberculeux ne sont pas frappés, c'est que tous n'offrent pas au bacille un terrain favorable à son développement. Mais qui prouve que tous n'ont pas reçu l'ensemencement ? Pourquoi les agents de l'infection tuberculeuse ne pourraient-ils sommeiller dans une période silencieuse, sans symptômes comme sans lésions, jusqu'à ce qu'une influence quelconque, traumatisme ou autre, vienne augmenter leur virulence ou diminuer la résistance de l'organisme envahi ?

M. Solles, de Bordeaux (1) s'est beaucoup occupé de l'hérédité tuberculeuse. Il croit à l'existence de spores tuberleuses. Ce sont ces spores qui se transmettraient des parents aux fœtus chez lesquels ils peuvent sommeiller plus ou

(1) Solles. *Prophylaxie des tuberculeux héréditaires.*

moins longtemps sans manifester leur présence, jusqu'au moment où la tuberculose apparaîtra subitement et en grand éclat fébrile ou tout sournoisement en une allure insidieuse et progressivement aggravée.

C'est ainsi, dit cet auteur, que la granulie généralisée des jeunes hommes trouve une explication. « C'est l'emmagasinement et la conservation des spores tuberculeuses dans l'organisme, que celles-ci proviennent de la mère pour leur fœtus ou de l'inoculation expérimentale pour le cobaye... »

« Il n'est pas possible, en effet, d'accepter l'idée d'une formidable armée de spores tuberculeuses pénétrant ainsi d'un seul coup dans l'économie et donnant lieu aux innombrables ponctuations de l'éruption miliaire. En admettant *à priori* cette possibilité, il en résulterait nécessairement une telle facilité d'épidémie et de telles hécatombes humaines que notre terre serait rapidement dépeuplée et que la race humaine en aurait déjà totalement disparu. »

Pour M. Solles l'hérédo-tuberculose est absolument certaine et l'infection fœtale se fait à travers le placenta. « Malgré l'impossibilité de voir la spore tuberculeuse, il conclut d'après ces faits à la réalité de son existence. » La spore est invisible dans le jeune organisme, aussi bien chez l'homme que chez l'animal, elle est insoupçonnée, ne trouble aucune fonction vitale attendant le moment le plus favorable à son développement. Ce serait au voisinage de la puberté, que la spore trouverait dans le milieu organique un champ de libre culture, tandis que le fœtus et l'enfant sont « des milieux favorables au silence et à la conservation de la spore tuberculeuse. »

Quand on voit survenir chez un jeune homme ou chez une jeune fille, la phtisie galopante, ou la granulie généralisée, il ne faut pas songer à un ensemencement récent qui envahirait à la fois tant de points de l'économie, mais il faut y voir l'évolution

simultanée de tous les germes, c'est-à-dire des spores dont le malade était depuis longtemps déjà pénétré.

Telle est dans ses grandes lignes la théorie ingénieuse de M. Solles. Elle explique fort bien l'hérédité tuberculeuse tardive que l'on a voulu rapprocher de l'hérédité siphilitique. Mais il resterait à démontrer l'existence des spores tuberculeuses. Quand les progrès de la bactériologie aurait comblé ce *desiderata*, un jour tout nouveau éclairera l'hérédo-tuberculose.

Au Congrès de médecine vétérinaire de Bruxelles en 1883, Lydten (1) a cité quelques cas de tuberculose congénitale et particulièrement cinq cas observés chez des fœtus de bovidés. Il a, de plus, rassemblé tous les cas de phtisie observés chez les jeunes veaux.

Sur 160,000 veaux tués à l'abattoir municipal de Munich, on a constaté la phtisie pulmonaire sur :

| | | |
|---|---|---|
| en | 1878. . . . . | 2 bêtes |
| | 1879. . . . . | 1 bête |
| | 1880. . . . . | 0 » |
| | 1881. . . . . | 0 » |
| | 1882. . . . . | 2 bêtes |

Ces résultats méritent d'être rapprochés de ceux de M. Nocard d'Alfort, que nous rapportons plus loin. Ils tendent à justifier les conclusions de M. Nocard, à savoir que la tuberculose est extrêmement rare chez les jeunes veaux, tandis que les adultes fournissent à la maladie un contingent très élevé. C'est vers la troisième année que la tuberculose serait le plus fréquemment observée chez les veaux. La tuberculose congénitale est donc extrêmement rare chez eux, par rapport à la tuberculose acquise.

Au dernier Congrès de la tuberculose (27 juillet, 2 août 93)

(1) Lydten. Congrès international de médecine vétérinaire à Bruxelles 1855.

M. Nocard a fait des communications véritablement intéressantes.

A l'aide de la tuberculine il a recherché la tuberculose bovine. Il a d'abord été frappé de la proportion véritablement énorme d'animaux malades ; soixante à soixante-dix pour cent. Il a remarqué, de plus, que les adultes ont fourni les chiffres les plus élevés, tandis que les jeunes paraissaient pour la plupart indemnes.

Sur cent cinq animaux examinés, quarante-un adultes sur cinquante-cinq sont reconnus atteints ; le reste, représenté par des jeunes, ne contenait que quatre ou cinq malades à peine.

Enfin sur six veaux, un seul fut reconnu tuberculeux et encore il était allaité par la mère « dont les mamelles étaient malades et le lait infecté par la tuberculose. »

Si nous rapprochons les résultats observés chez les animaux de ceux observés chez l'homme, nous arrivons à cette conclusion que dans un cas comme dans l'autre, à côté de faits positifs démontrant d'une manière évidente que le bacille tuberculeux a franchi la barrière placentaire pour infecter le fœtus, il se trouve des faits négatifs c'est-à-dire dans lesquels ce passage n'a pu avoir lieu.

Nous y trouvons un autre enseignement. Dans le cas ou le fœtus présentait des lésions tuberculeuses manifestes, ces lésions étaient d'autant plus nombreuses et plus profondes que la tuberculose de la mère avait eu elle-même une marche plus rapide.

Nous avons déjà dit que le sang n'est pas un lieu d'habitat favorable au bacille de Koch. Si on innocule une culture de bacilles dans l'oreille d'un lapin, et qu'on fasse ensuite l'examen du sang de cet animal, on le trouve d'abord farci de microbes. Au bout d'une heure ces derniers ont beaucoup diminué, et au bout d'un temps plus ou moins long, on n'en trouve plus que très peu qui finissaient eux-mêmes par disparaître.

Les tissus du fœtus peuvent eux-mêmes résister à l'imprégnation de l'agent virulent. Les partisans de l'hérédité fatale s'appuient même sur ce fait que la tuberculose héréditaire, comme la siphilis héréditaire, peut n'éclater que plusieurs années après la naissance. Il y aurait une tuberculose héréditaire tardive comme il y a une siphilis héréditaire tardive. Cette opinion a été de nouveau soutenue au dernier Congrès sur la tuberculose, par M. Hérard, de Paris.

Sans vouloir discuter à fond cette théorie, nous ne pouvons nous empêcher de reconnaître qu'elle est parfaitement logique. Parmi les cas de Tuberculose, soi-disant acquise par la contagion, il ne serait pas impossible de retrouver quelques cas de tuberculose héréditaire tardive. Si le virus siphilitique peut sommeiller des annés sans manifester sa présence, pourquoi le germe tuberculeux ne pourrait-il pas rester engourdi jusqu'à ce qu'une cause occasionnelle quelconque soit venue augmenter sa virulence ou diminuer la résistance des tissus qui le renfermaient ? Cette cause occasionnelle peut être une nouvelle invasion de bacilles tuberculeux.

Quoiqu'il en soit, il nous semble que la transmission de la mère au fœtus se fera d'autant plus facilement que la tuberculose de la mère sera plus avancée au moment de la conception, et le bacille plus virulent. Les faits négatifs observés chez les animaux ne font que confirmer les faits négatifs observés chez l'homme. Et si le fœtus n'est pas toujours infecté, que faut-il en conclure si non que la tuberculose même généralisée de la mère, si elle est une raison nécessaire, n'est pas du moins une raison suffisante.

# CONCLUSIONS

Nous voici arrivés à la fin de notre travail; nous avons exposé à peu près tout ce qui a été dit jusqu'à nos jours sur l'hérédité tuberculeuse. Nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° La tuberculose héréditaire existe. Elle a été démontrée indiscutablement.

2° La tuberculose se transmet plus souvent de la mère au fœtus, que du père au fœtus. Il n'est pas encore démontré que la mère puisse être tuberculisée par le fœtus.

3° L'hérédité tuberculeuse affecte deux formes :

*a.* — Hérédité de graine. Le fœtus issu de parents phtisiques est intoxiqué pendant la vie intra-utérine. Il porte en lui, en venant au monde, le germe tuberculeux soit à l'état de bacille, soit peut-être à l'état de spores (?)

*b.* — Hérédité du terrain. L'hérédité tuberculeuse est parfois une hérédité de terrain. L'enfant n'est pas encore tuberculeux, mais il est prédisposé à contracter la tuberculose. Ses tissus offrent au bacille un milieu de culture très favorable.

4° L'hérédité tuberculeuse n'est pas fatale. La contagion a une large part dans la genèse de cette maladie. Il faut donc prendre des précautions prophylactiques très rigoureuses pour diminuer les chances de contagion. Pour ce qui est des enfants issus de parents tuberculeux, il faut supprimer l'allaitement maternel qui peut être une source d'infection. Il faut soustraire ces enfants au milieu infecté dans lequel ils sont nés, les faire

vivre à la campagne, et par une alimentation fortement réparatrice, par une sage hygiène et des exercices physiques bien entendus, modifier leur terrain et le rendre aussi réfractaire que possible au bacille de Koch.

5° Dans tous les cas de tuberculose congénitale, les parents présentaient une phtisie à marche très rapide, ou des lésions très profondes.

Vu bon à imprimer :
*Le Président de Thèse,*
Dr MOUSSOUS.

Vu le Doyen de la Faculté
A. PITRES.

Vu et permis d'imprimer.
Bordeaux, le 9 novembre 1893.
*Le Recteur,*
A. COUAT.

Bordeaux. — Imp. Coussau & Coustalat, rue Gouvion, 20.